

**INDIKATIONEN UND LANGZEITERGEBNISSE
BEI PROTHETISCHEM HERZKLAPPENERSATZ -
DARGESTELLT AN EINEM REGELMÄSSIG
NACHUNTERSUCHTEN PATIENTENKOLLEKTIV**

CHRISTA WANNER

1987

Disbui. München

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Medizinischen Klinik der
Ludwig-Maximilians-Universität
im Klinikum Großhadern

Direktor: Professor Dr. G. Riecker

INDIKATIONEN UND LANGZEITERGEBNISSE BEI
PROTHETISCHEM HERZKLAPPENERSATZ –
DARGESTELLT AN EINEM REGELMÄSSIG NACHUNTERSUCHTEN PATIENTENKOLLEKTIV

D i s s e r t a t i o n

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christa Wanner

aus

Simmerberg

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. W. Krawietz

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H.-D. Bolte

Dekan: Prof. Dr. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 12. 1987

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A) Einleitung	1
1. Über die Ätiologie und Pathophysiologie von Herzklappenfehlern	3
2. Darstellung über Durchführung und Ziel der Studie	9
B) Methodik	10
1. Beschreibung des Patientenkollektivs	
1.1 Kriterien, nach welchen das Patientenkollektiv ausgewählt wurde	10
1.2 Darstellung und Datenerhebung dieser Studie	11
1.3 Einteilung der Patienten nach Geschlecht und Alter	14
1.4 Aufschlüsselung des Patientengutes nach Art der erkrankten Klappen	15
1.5 Beschreibung des statistischen Verfahrens	15
2. Präoperative Befunde	16
2.1 Ätiologie	16
2.2 Präoperativer klinischer Schweregrad der einzelnen Patienten	16
2.3 Präoperative Embolierate bei Klappenvitien	17
2.4 Präoperative synkopale Anfälle bei Aortenklappenstenose	17
2.5 Präoperatives Auftreten eines Lungenödems bei Klappenvitien	18
2.6 Bedeutung der nicht-invasiven Methoden zur Abschätzung der Operationszeitpunktes und der postoperativen Langzeitergebnisse	19
2.6.1 Elektrokardiogramm	19

2.6.2	Beurteilung von Herzgröße und Lungenstauung mittels Thoraxaufnahmen	20
2.7	Invasive Untersuchungsmethoden zur Diagnostik eines Herzklappenfehlers	22
3.	Indikationskriterien für die verschiedenen Herzklappenprothesenmodelle	24
4.	Ausführungen über die Langzeitergebnisse unserer Untersuchungen	25
4.1	Änderungen des klinischen Schweregrades postoperativ	25
4.2	Aussagen zur postoperativen pulmonalen Stauung	26
4.3	Auswertung und Darstellung elektrokardio- graphischer Parameter	27
4.4	Postoperative Embolierate in Abhängigkeit vom Klappenmodell und Antikoagulation	27
4.5	Ergebnisse der subjektiven Einschätzung des klinischen Schweregrades bei ambulanter Kontrolle	28
4.6	Ergebnisse der Spätletalität nach Klappen- ersatzoperation	30
4.7	Todesursachen bei den verstorbenen Patienten	33
5.	Gegenüberstellung präoperativer Parameter zu den jeweiligen postoperativen Ergebnissen	34
5.1	Präoperativer und postoperativer klinischer Schweregrad	34
5.2	Darstellung von prä- und postoperativer Lungenstauung	37
5.3	Prä- und postoperative Darstellung der Herzgröße	40
5.4	Vergleich von Sinusrhythmus prä- und postoperativ	43
5.5	Synkopen, prä- und postoperativ dargestellt	44

C)	Diskussion	45
1.	Darstellung des Patientengutes	45
2.	Aufschlüsselung nach den verschiedenen Herzklappenfehlern	47
3.	Indikationen zum prothetischen Herzklappenersatz	48
3.1	Einteilung des Patientengutes nach dem klinischen Schweregrad (NYHA)	48
3.2	Bedeutung praoperativer Drucke (LVEDP und PA) auf das Operationsergebnis	49
3.3	Synkopen bei Aortenklappenstenosen prä- und postoperativ dargestellt	50
3.4	Lungenstauung und Herzgröße bei Patienten mit prothetischem Herzklappenersatz	51
3.5	Elektrokardiographische Befunde vor und nach Herzklappenerstz	52
3.6	Notwendigkeit der invasiven Abklärung mittels Herzkatheter	53
4.	Verwendete Herzklappenmodelle unserer Patienten	54
5.	Langzeitergebnisse	57
5.1	Subjektives Befinden der Patienten post operationem	57
5.2	Postoperative Thromboembolie nach prothetischem Herzklappenersatz	58
5.3	Spatletalität und Todesursachen nach prothetischem Herzklappenersatz	60
D)	Zusammenfassung	62
E)	Literaturverzeichnis	64

A) Einleitung

Durch die Möglichkeit des prothetischen Herzklappenersatzes hat sich für viele Patienten mit angeborenen und erworbenen Herzklappenfehlern die Lebenserwartung deutlich gebessert (3, 7). Bevor es die chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten gab, war die Prognose, wenn erstmalig eine dekompensierte Herzinsuffizienz beobachtet wurde, erheblich belastet: so betrug zum Beispiel die mittlere Überlebenszeit für die Aortenklappenstenose dann nur noch $11\frac{1}{2}$ - 3 Jahre (36).

Ist die Funktion der erkrankten Herzklappe so weit eingeschränkt, daß die Patienten dem klinischen Schweregrad III oder IV nach der New York Heart Association (NYHA) entsprechen, so steigt die Letalitätquote im Vergleich zum Kontrollkollektiv auf über 70 % (14). So berichtet Horstkotte bei Mitralvitien von einer Überlebensrate nach fünf Jahren von 67 % bei Schweregrad III und von 14 % bei Grad IV (14). Herten berichtet über eine Letalitätsrate von 78 % innerhalb von fünf Jahren nach Diagnosestellung bei Aorten- und Mitralklappenvitien des Schweregrades III und IV (14, 16). Die Indikation zum prothetischen Herzklappenersatz ist in diesen Fällen unbestritten.

Heutzutage verschiebt sich das Auftreten erster Symptome bei vielen Patienten um 10 - 15 Jahre, da sich die konservative Therapie verbessert hat und eine Antibiotika-Prophylaxe der rheumatischen Karditis mit Penicillin durchgeführt wird. Die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer infektiösen Endokarditis wird durch frühzeitige Antibiotikagabe vermindert bzw. in ein höheres Lebensalter verschoben.

Zum Zeitpunkt der Operation ist der Herzklappenapparat häufig bereits so destruiert (14), daß nur ein Ersatz der funktionseingeschränkten oder funktionsuntüchtigen Klappe die Ventilfunktion wiederherstellen kann.

Durch die Verbesserung der prä- und postoperativen Maßnahmen (7, 17) und die Entwicklung von Kunstklappen, die mit niedrigeren Komplika-



tionsraten behaftet sind, eine längere Haltbarkeit aufweisen, bessere Stromungscharakteristika besitzen und aus neuen oder verbesserten Materialien gefertigt wurden, führt der heute mit niedrigem Operationsrisiko behaftete Eingriff bei der überwiegenden Zahl der Patienten sowohl zu einer erheblichen Verlängerung der Lebenserwartung als auch zu einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität (14, 29). So überlebten acht Jahre nach Aortenklappenersatz noch 65 % der Patienten.

Die Indikation zum Klappenersatz wird aus dem subjektiven Beschwerdebild sowie anhand der objektiv erfaßbaren Meßparameter und dem zu erwartenden postoperativen klinischen Ergebnis gestellt (14, 31, 46). Damit kommt dem optimalen Zeitpunkt für einen Herzklappenersatz, der für jeden Patienten individuell gewählt werden muß (14), eine große Bedeutung zu. Eine optimale Betreuung des Patienten während seines Krankheitsverlaufes und die richtige Wahl dieses Zeitpunktes werden damit entscheidend (14).

1. Über die Ätiologie und Pathophysiologie von Herzklappenfehlern

Der richtige Operationszeitpunkt setzt Kenntnisse über die Entstehung eines Vitiums, die klinischen Verlaufparameter und Zeichen der Dekompensation voraus. Ebenso sollte der Zeitpunkt abgeschätzt werden können, an dem die hämodynamischen Veränderungen noch reversibel sind.

Hinsichtlich der Ätiologie wird zwischen erworbenen und angeborenen Klappenveränderungen unterschieden.

a) Klappenfehler rheumatischer Genese

Bei den erworbenen Vitien steht die rheumatische Genese sicherlich an erster Stelle (14, 10). Nach chronisch entzündlichen Veränderungen kommt es als Ausdruck der rheumatischen Sekundärerkrankung am Herzen zu fibrosen Verdickungen und Schrumpfungen der Klappensegel. Weitere Veränderungen degenerativer Art wie Kalkeinlagerungen führen dann zu völligen Funktionsuntüchtigkeit der Klappe im Sinne einer Stenose oder Insuffizienz. Diese Veränderungen der Klappe können oft über Jahre symptomlos bleiben.

b) Klappenfehler durch bakterielle Endokarditis

Wesentlich dramatischer und akuter verläuft das Geschehen bei florider bakterieller Endokarditis. Innerhalb kürzester Zeit kann es zum "Wegschmelzen" der Klappen kommen (29). Im Vordergrund der klinischen Befunde stehen drei Symptomenkreise (29). Die entzündlichen Zeichen, meist vergesellschaftet mit dem Befund eines Klappenfehlers, die septischen wie aseptischen embolischen Ereignisse mit konsekutiven Organifestationen und schließlich die immunpathologischen Reaktionen, vor allem im Bereich der Niere (29).

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch die klassische Trias (35): abnormes Geräusch, Anämie, Fieber und zusätzlich Herzinsuffizienz. Sämtliche andere Symptome wie Tachykardie, Splenomegalie, Hauterscheinungen wie Petechien oder Hamorrhagien treten seltener auf und sind zudem fakultativ (29). Die Diagnose sollte sich allerdings auf sämtliche dieser Befunde stützen (29).

Als Komplikation steht im Vordergrund die Herzinsuffizienz, am häufigsten bedingt durch eine schwere Aortenklappeninsuffizienz, welche auch die häufigste Indikation zum frühen Klappenersatz darstellt (29).

Als direkte kardiale Komplikationen sind Klappenringabszesse, Koronarembolien und intramyokardiale Abszesse zu erwähnen. Periphere Embolien gingen im Krankengut des Autors (29) häufiger von der Mitralklappe als von der Aortenklappe aus. Die Inzidenz ist überdies erregerabhängig und deutlich seltener bei *Streptococcus viridans* als bei Entero- oder Staphylokokken (29).

c) Angeborene Klappenfehler

Im Vergleich zu den erworbenen Klappenfehlern sind die kongenitalen Vitien relativ selten. So sind von den operierten Herzklappenfehlern in der BRD ungefähr 13 % angeboren, der Rest erworbene Vitien (8, 37). Diese grundsätzliche Unterscheidung läßt sich in den meisten Fällen nur schwer aufrechterhalten, da Kinder mit kongenitalen Herzfehlern zu Endokarditiden neigen. Kommt es nach einer solchen Erkrankung zu sekundären Veränderungen wie oben genannten Kalkeinlagerungen, so ist später wohl kaum zu unterscheiden, ob es sich um eine ausschließlich erworbene Erkrankung oder um ein primär angeborenes Leiden mit sekundärer degenerativer Veränderung handelt.

Der prothetische Ersatz der Aortenklappe wird erforderlich, wenn auf Grund einer Destruktion der Klappe eine ausreichende Pumpfunktion des linken Ventrikels nicht mehr gewährleistet ist. Das ist immer dann

der Fall, wenn im Ausflußbereich des linken Ventrikels eine hamodynamisch wirksame Obstruktion besteht, also im Fall einer Aortenklappenstenose, oder wenn auf Grund einer schlußunfähigen Aortenklappe ein erhebliches Regurgitationsvolumen besteht, wie im Falle einer Aortenklappeninsuffizienz. Bei gleichzeitigem Auftreten beider pathologischer Veränderungen spricht man vom isolierten kombinierten Aortenklappenvitium.

Bei einer verklebten, verkalkten oder schlußunfähigen Mitralklappe betrifft die Belastung je nach Art des Vitiums die Lunge bzw. den rechten Ventrikel einerseits bzw. den linken Ventrikel andererseits. Während bei der Mitralklappenstenose eine deutliche Widerstandserhöhung der Lungenstrombahn mit Rechtsherzinsuffizienz, hervorgerufen durch die Druckbelastung des rechten Ventrikels, vorherrscht, findet sich bei der Mitralklappeninsuffizienz neben dieser Symptomatik eine Schlagvolumenbelastung des linken Ventrikels. Wie bei den Aortenklappenvitien sind kombinierte Mitralvitien häufig.

Die deutlichste hamodynamische Veränderung ist der durch die Klappenstenose verursachte Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta während der systolischen Austreibungszeit. Als Kompensation hypertrophiert die Muskulatur der linken Kammer, und in der Regel werden dadurch auch bei großem Druckgradienten Schlagvolumen und Minutenvolumen des Herzens aufrechterhalten und Dilatation der Kammer vermieden, so daß unter Umständen über viele Jahre keine subjektiven Symptome auftreten. Mit Zunahme der Stenose steigt der systolische Druck im linken Ventrikel weiter an. Als kritisch werden bei normalem Schlagvolumen systolische Druckgradienten über 50 mmHg und Minderung der Klappenöffnungsfläche unter 1/3 der Norm angesehen. Bei hochgradiger Aortenklappenstenose ist meistens der enddiastolische Druck im linken Ventrikel erhöht, vielfach ohne Insuffizienz oder Dilatation des linken Ventrikels. Eine verstärkte Vorhofkontraktion ermöglicht eine ausreichende enddiastolische Füllung des hypertrophierten und vermindert dehnbaren linken Ventrikels und schafft dadurch die Voraussetzung für eine wirksame Kammerkontraktion, ohne daß linksatrialer Mitteldruck, Lungenkapillar- und Lungenvenendruck auf Werte anstei-

gen, die eine Lungenstauung bewirken. Herzminutenvolumen und Schlagvolumen sind bei schwerer Aortenklappenstenose in Ruhe normal, unter schwerer Belastung steigen sie unter Umständen ungenügend an. Erst in späten Verlaufsstadien findet sich erniedrigtes Herzzeitvolumen in Ruhe, Druckanstieg im linken Vorhof und im Lungenkreislauf, Dilatation des linken Ventrikels und unter Umständen Mitralregurgitation. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch ist bei der Aortenklappenstenose wegen der erhöhten Muskelmasse erhöht. Auch ohne Koronararterienstenosen kann der erhöhte Kompressionsdruck, der vom Herzmuskel entwickelt wird, den Koronarfluß behindern.

Bei der Aortenklappeninsuffizienz ist das in der Systole vom linken Ventrikel ausgeworfene Schlagvolumen vergrößert, und das Druckmaximum, das im linken Ventrikel und Arteriensystem erreicht wird, ist erhöht. Ein Teil des in die Aorta geförderten Schlagvolumens wird in der Diastole in die linke Kammer regurgitiert, und der Regurgitationsfluß kann unter Umständen die gleiche Größe wie das effektive Schlagvolumen erreichen. Enddiastolischer Druck und enddiastolisches Volumen sind größer als normal. Diese Kammerdilatation, der wesentliche Kompensationsmechanismus bei Aortenklappeninsuffizienz, bringt es mit sich, daß die zur Erreichung eines bestimmten systolischen Drucks erforderliche Wandspannung höher ist als bei normalem Kammervolumen. So resultieren aus einer hämodynamisch wirksamen Aortenklappeninsuffizienz Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer und Herzgewichte von manchmal mehr als 1.000 g. Wegen des abnorm niedrigen Aortendruckes ist die isometrische Kontraktion der linken Kammer verkürzt; wegen des vergrößerten Schlagvolumens ist seine Austreibungszeit verlängert. Das enddiastolische Volumen der linken Kammer ist ein zuverlässiger Indikator der Güte der Myokardfunktion. Das effektive Herzzeitvolumen ist in Ruhe normal oder erniedrigt, es steigt bei Körperarbeit oft nur ungenügend an. In fortgeschrittenen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz finden sich erhöhter Druck im linken Vorhof, in den Lungengefäßen und im rechten Ventrikel und ein abnorm niedriges effektives Herzzeitvolumen in Ruhe.

Das Ausmaß der Behinderung der diastolischen Füllung des linken Ventrikels durch Mitralklappenstenose hängt davon ab, wie weit die Klappenerkrankung die Öffnungsfläche des Mitrastostiums reduziert. Druckerhöhung ist die wichtigste hamodynamische Abweichung bei Mitralklappenstenose. Da Blutströmung ein Druckgefälle voraussetzt, muß der Druck auch in den Lungenvenen und -kapillaren ansteigen, wodurch Dyspnoe bei Belastung bewirkt wird. Steigt der Lungenkapillardruck über die Höhe des onkotischen Drucks des Blutes, ist mit Zunahme der interstitiellen Flüssigkeit und mit Flüssigkeitsübertritt in die Lungenalveolen zu rechnen. Bei höhergradiger Mitralklappenstenose wirken zwei Kompensationsmechanismen dem Lungenödem entgegen: Die Zunahme von Kapillarfiltration und interstitiellem Flüssigkeitsvolumen laßt den Lymphfluß ansteigen und die Lymphbahnen weiter werden. Der Lungengefäßwiderstand steigt an, teilweise durch Vasokonstriktion und teilweise durch irreversible Wandveränderungen der kleinen Lungengefäße. Die durch die Mitralklappenstenose und das Verhalten der Lungengefäße bedingte pulmonale Hypertonie führt zur Hypertrophie der rechten Kammer. Bei systolischem Pulmonalarteriendruck über etwa 60 mmHg steigt der Füllungsdruck des rechten Ventrikels über die Grenze der Norm an, bei längerem Bestehen deutlicher pulmonaler Hypertonie kommt es vielfach im Laufe der Zeit zu Trikuspidalklappeninsuffizienz und unter Umständen auch zur Pulmonalklappeninsuffizienz.

Bei Mitralklappeninsuffizienz bewirkt die Systole Austreibung von Blut aus dem linken Ventrikel in zwei Richtungen, normalgerichtet in die Aorta und regurgitierend in den linken Vorhof. Das Verhältnis der in beiden Richtungen geforderten Volumina hängt vom Verhältnis der Strömungswiderstände ab. So verstärkt zum Beispiel arterielle Hypertonie die Regurgitationsfraktion bei Mitralklappeninsuffizienz. Die linke Kammer muß bei Mitralklappeninsuffizienz mehr Blut als normal austreiben, also hat sie auch einen höheren Zufluß in der Diastole. Der linke Ventrikel kompensiert die vergrößerte systolische Forderleistung zunächst durch ergiebigere systolische Entleerung. Nimmt die Schwere der Mitralklappeninsuffizienz zu, kommt es zunehmend zur Vergrößerung des enddiastolischen Volumens des linken Ventrikels. Man

kann, je nach dem elastischen Verhalten der Wände von linkem Vorhof und Lungenvenen, verschiedene pathophysiologische Muster bei Mitralklappeninsuffizienz unterscheiden. Eine Gruppe von Patienten ist dadurch ausgezeichnet, daß bei ausgeprägter chronischer Insuffizienz der Mitteldruck im erheblich dilatierten Vorhof normal ist. Das heißt, die elastischen Eigenschaften des linken Vorhofs sind abnorm. Das andere Extrem pathophysiologischen Verhaltens ist durch deutliche Mitteldruckerhöhung im normal großen oder nur mäßig dilatierten Vorhof und durch pulmonale Hypertonie charakterisiert und findet sich bei akuter Mitralklappeninsuffizienz. Zwischen diesen beiden extremen Gruppen liegen die Befunde der großen Mehrzahl der Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz. Offenbar bezeichnen die Extreme auch Verlaufsstadien derart, daß erheblicher Druckanstieg bei geringer Volumenzunahme die akute Mitralklappeninsuffizienz und die frühen Stadien der schweren rheumatischen Mitralklappeninsuffizienz charakterisiert, und daß exzessive Vorhofdilataion bei geringer Druckerhöhung ein pathophysiologisches Muster später Stadien ist (42, 24).

Das Ziel eines prothetischen Herzklappenersatzes sollte es nach Möglichkeit sein, die Stadien der Dekompensation zu verhindern. Der richtig gewählte Operationszeitpunkt ist somit für das weitere Leben und dessen Qualität dieser Patienten entscheidend.

2. Darstellung über Durchführung und Ziel der Studie

Die Studie wurde retrospektiv angelegt. Es handelte sich um Patienten, bei denen in den Jahren 1975 bis 1983 ein Herzklappenfehler diagnostiziert wurde, und eine konservative oder operative Therapie eingeleitet wurde. Entsprechend dem Operationszeitpunkt ergaben sich eine unterschiedliche Anzahl von ambulanten Kontrollen bei durchschnittlich einer ambulanten Kontrolle jährlich.

Das Hauptziel der Untersuchungen war die Frage, inwiefern praoperative Faktoren das Operationsergebnis kurzfristig und langfristig beeinflussen. Dies sollte anhand folgender Einzeldarstellungen untersucht werden: klinischer Schweregrad des Vitiums, intrakardiale Druckgradienten, Patientenalter, Emboliehäufigkeit, Synkopen, EKG-Untersuchung, Herzgröße, Lungenstauung und pulmonale Drucke.

Des weiteren sollte untersucht werden, wie häufig und in welchem Ausmaß Spätkomplikationen auftreten und welchen Einfluß sie postoperativ auf das subjektive und objektive Befinden der Patienten und die Letalitätsrate nehmen.

Als häufigste Spätkomplikationen gelten Thromboembolien, Blutungen bei Antikoagulantienbehandlung, Endokarditis und Klappenprothesendysfunktion.

Abschließend sollte versucht werden, aufgrund unserer Ergebnisse, Parameter zu charakterisieren, die eine objektive Optimierung des idealen Zeitpunktes für einen prothetischen Herzklappenersatz ermöglichen.

B) Methodik und Ergebnisse

1. Beschreibung des Patientenkollektivs

1.1 Kriterien, nach welchen das Patientenkollektiv ausgewählt wurde

Wir untersuchten 104 Patienten der I. Medizinischen Klinik der Universitätsklinik München Großhadern, bei denen die Diagnose eines Herzklappenfehlers zwischen 1975 und 1983 gestellt wurde, und die zum prothetischen Herzklappenersatz in die Herzchirurgische Klinik verlegt worden waren.

In diesem Zeitraum fanden sich in der Statistik unserer Klinik 450 Patienten mit der Diagnose eines Herzklappenfehlers.

Im folgenden sollen die Zusammensetzung des Kollektivs und die Kriterien beschrieben werden, die retrospektiv bei unseren 104 Patienten angelegt wurden. Wir untersuchten nur Patienten mit Einfachklappenersatz. Patienten mit Doppel- bzw. Dreifachklappenersatz wurden ausgeklammert. Dabei fanden sich nur Patienten mit Aortenklappen- und Mitralklappenvitien. Wir schlossen alle Patienten aus, deren Herzklappenfehler durch eine bakterielle Endokarditis verursacht war oder manifest wurde, da dieser Krankheitsverlauf nicht mit den chronischen Herzklappenfehlern vergleichbar ist. Wir erfaßten auch keine Patienten, deren Mitralklappenstenosen durch eine Klappenkommissurotomie beseitigt wurde. Die verbleibende Patientenzahl reduzierte sich um die Patienten, die wir nicht regelmäßig in unserer postoperativen Nachsorgeambulanz betreuen konnten, da die Kontrolltermine nicht wahrgenommen wurden. Die verbleibende Patientenzahl von 118 Patienten verminderte sich nochmals um 14 auf 104 Patienten, da wir von diesen keine Krankenakten in unserem Archiv fanden, so daß wir sie nicht berücksichtigen konnten.

1.2 Darstellung der Datenerhebung dieser Studie

Die Erhebung der Daten erfolgte aus den in den Krankenakten niedergelegten Angaben. Die Auswertung des Datenmaterials erfolgte in einem anamnestisch-diagnostischen und einem perioperativen Teil, ein weiterer Teil erfaßte die ambulante Nachsorge.

Im anamnestisch-diagnostischen Teil wurden neben Alter und Geschlecht, der Zeitpunkt der Diagnosestellung, sofern das Vitium schon vorher bekannt war, und die Ätiologie ausgeführt. Der Schweregrad wurde aufgrund der klinischen Symptomatik gemäß der New York Heart Association (NYHA) in vier Gruppen zunehmender Schweregrade eingeteilt. Die NYHA richtete sich ausschließlich nach den Angaben des Patienten (42).

Grad I: Normale körperliche Leistungsfähigkeit, in Ruhe und Belastung keine Symptome oder Beschwerden.

Grad II: Leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit, Beschwerden erst bei stärkeren Anstrengungen.

Grad III: Erhebliche Einschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit, nur noch leichte berufliche Tätigkeit bzw. leichte Hausarbeit möglich.

Grad IV: Beschwerden und Symptome in Ruhe (Ruheinsuffizienz).

Die klinischen Verdachtsdiagnosen bezüglich bestehender Herzklappenfehler wurde ausnahmslos durch Herzkatheteruntersuchungen verifiziert: Herzminutenvolumen, Herzindex, pulmonalarterieller Mitteldruck, Verschußdruck, linksventrikulärer enddiastolischer Druck, Auswurfraction, Refluxvolumen, Druckgradient über der Aorta und Grad der Mitralklappenstenose.

Parameter der elektrokardiographischen Untersuchung waren Rhythmus (Sinusrhythmus oder absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern), Erre-

gungsrückbildungsstörungen, ventrikuläre Extrasystolie und positiver Sokolowindex als Zeichen einer Linksherzhypertrophie.

Die Echokardiographiebefunde konnten wegen zu unterschiedlicher Qualität (Untersucher und Gerät unterschiedlich) nicht verwertet werden.

Anhand von Thoraxaufnahmen wurden der Grad der Lungenstauung (keine, geringgradige, mittelgradige und hochgradige Lungenstauung) und die Herzgröße (normal, obere Norm, vergrößert und dilatiert) ermittelt.

Die Anamnese gab Aufschluß darüber, ob die Patienten arterielle Embolien, zum Beispiel bei Vorhofflimmern als Hinweis auf ein Mitralklappenitium, erlitten hatten, ob Synkopen aufgetreten waren (Aortenklappenstenose), und ob der Patient mit einem Prälungenodem kam oder notfallmäßig mit Lungenodem eingeliefert worden war.

Im Rahmen der Datenerhebung wurde auch untersucht, ob der Patient verstorben war, noch bevor er einer Klappenoperation zugeführt werden konnte.

In dem von uns ausgewerteten Zeitraum wurden Metall- und Bioprothesen (hauptsächlich Klappenprothesen aus Rinderperikard, daneben auch Xenografts vom Schwein) verwendet. Bei den Metallprothesen kam das Starr-Edwards-Kugelventil und die Björk-Shiley-Kippscheibenprothese zur Implantation.

Soweit möglich wurden die unmittelbare postoperative Letalität, deren Zeitpunkt und Ursachen in unseren Fragebogen aufgenommen. Als Ursachen kommen nach Literaturangaben in Frage (30): Pneumonie, Endokarditis, Sepsis, akutes Herzversagen, Thromboembolien, Myokardinfarkt, Rhythmusstörungen, Blutung, Klappendysfunktion und Nierenversagen.

Der perioperative Teil enthält die Entlassungsbefunde: Lungenstauung und Herzgröße, festgestellt durch Thoraxaufnahmen, und die Einstufung gemäß der NYHA, je nach der klinischen Symptomatik.

Im dritten Teil - ambulante Kontrolle - wurden Anzahl und Zeitpunkt der Kontrollen untersucht. Im wesentlichen enthielt der letzte Teil die gleichen Parameter wie der erste Teil (EKG, Echo, Lungenodem, Embolie, Synkope, Lungenstauung, Herzgröße, NYHA), um Vergleichsmöglichkeiten bezüglich der Symptomatik zu haben, und um die subjektive Einschätzung der Patienten zu objektivieren. Die subjektive Einschätzung wurde in vier Gruppen eingeteilt. Der Patient sollte angeben, ob sich sein Befinden verschlechtert, gebessert, deutlich gebessert hatte oder ob keine Veränderung eingetreten war. Hinzu kam noch die Frage der Berufsfähigkeit.

Ebenso wurde die Antikoagulation, ihre Dauer und ihre Komplikationen erfragt (Blutung oder thromboembolische Ereignisse bei unzulänglicher Behandlung).

Hinzu kamen die Komplikationsmöglichkeiten an der Klappe selbst, nämlich Klappenthrombosen, Klappenendokarditis, Reoperation wegen Klappendysfunktion und paravalvuläre Lecks.

Der letzte Punkt galt der Spätletalität, die so definiert wurde, daß jeder Todesfall, der drei Monate postoperativ und später eintrat, dazu gezählt wurde.

Die Todesursachen wurden in kardio-vaskuläre (Myokardversagen, Klappendysfunktion, Rhythmusstörungen, Embolie) und andere eingeteilt.

Alle Daten und Befunde wurden den Krankenakten, Arztberichten, Herzkatheterprotokollen, Operationsberichten usw. entnommen.

Lag die letzte ambulante Kontrolle zum Zeitpunkt der Fragebogenerhebung länger als ein Jahr zurück, bestellten wir die Patienten zu einer erneuten Untersuchung ein oder baten den behandelnden Arzt um Auskünfte.

Die durchschnittliche Beschwerdensymptomatik betrug sechs Monate bis zur Diagnosestellung in unserer Klinik.

Die Patienten wurden in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Operation postoperativ über einen Zeitraum von einem bis zu acht Jahren beobachtet.

Die Häufigkeit der ambulanten Kontrollen (bei einer Kontrolle pro Jahr) schwankte ebenfalls in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt zwischen einer und sieben Kontrollen; im Durchschnitt wurden pro Patient vier ambulante Kontrollen durchgeführt.

1.3 Einteilung der Patienten nach Geschlecht und Alter

Von den insgesamt 104 Patienten waren 57 (54 %) männlichen und 47 (46 %) weiblichen Geschlechts.

Die Altersverteilung wird in der folgenden Abbildung dargestellt.

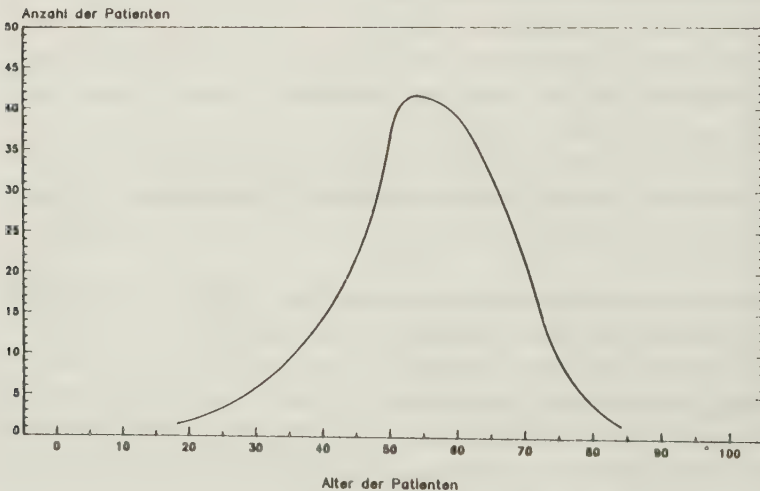


Abbildung 1: Altersverteilung der Patienten

Unsere Patienten waren zwischen 26 und 80 Jahren alt. Das Durchschnittsalter betrug 56,2 Jahre. Aus Abbildung 1 geht hervor, daß der Altersgipfel zwischen 50 und 60 Jahren lag.

1.4 Aufschlüsselung des Patientengutes nach Art der erkrankten Klappen

Bei der Aufschlüsselung nach der Art der Vitien fand sich ein fast doppelt so hoher Anteil an Aortenklappenvitien als an Mitralklappenvitien. (69 Aorten- gegenüber 32 Mitralklappenvitien). Unterteilt man weiterhin in Klappenstenose und Klappeninsuffizienz, so ergibt sich folgende Aufteilung: 47 Aortenklappenstenosen, 22 Aortenklappeninsuffizienzen, 19 Mitralklappenstenosen und 13 Mitralklappeninsuffizienzen. Lag ein kombiniertes Vitium vor (z.B. Aortenklappenstenose- und insuffizienz), so wurde es der Gruppe mit dem hämodynamisch überwiegenden Anteil zugeteilt.

1.5 Beschreibung des statistischen Verfahrens

Nach Überprüfung der Verteilung mittels Kolmogorow-Smirnow Test wurden entweder T-Tests für verbundene oder nicht verbundene Stichproben oder aber deren nicht parametrische Analoge (Wilcoxon-, Mann. Whitney-Test) für Paarvergleiche durchgeführt.

Bei Mehr-Gruppen-Problemen fanden ein- oder mehrfache Varianzanalysen Verwendung (parametrisch und nicht parametrisch). Für Kontingenztafeln wurden CHI-Quadrat-Tests, eventuell mit Kontinuitätskorrektur verwendet.

In allen Fällen definierten wir als Signifikanzschränke $2p \leq 0,05$, falls nicht anders angegeben.

2. Praoperative Befunde

2.1 Ätiologie

Als mögliche Ursachen für ein Klappenvitium wurde bei 26 Patienten ein vorausgegangenes rheumatisches Fieber gefunden. Bei den übrigen Patienten konnten keine eindeutigen Anhaltspunkte für eine derartige Konstellation eruiert werden. Allerdings hatten nahezu 60 % aller Patienten gehäuft eitrige Tonsillitiden durchgemacht.

2.2 Praoperativer klinischer Schweregrad der einzelnen Patienten

Der praoperative klinische Schweregrad ist neben den Untersuchungsergebnissen aus invasiver und nicht-invasiver Diagnostik ein wesentliches Kriterium für die Indikationsstellung zu einem operativen Herzklappenersatz.

Bei Einschätzung des klinischen Schweregrades des vorliegenden Vitiums wurden 69,2 % unserer Patienten dem klinischen Schweregrad III oder IV gemäß der NYHA zugeordnet, nur 29,8 % den Schweregraden II oder II-III. Kein Patient konnte dem Grad I zugeteilt werden. Bei einem Patienten konnte der Schweregrad nicht mehr aus den Unterlagen entnommen werden.

2.3 Präoperative Embolierate bei Klappenvitien

Die arterielle Embolierate bei Mitralklappenfehlern in unserem Krankengut zeigt die Tabelle 1 auf.

	Aortenfehler	Mitralfehler
keine Embolie (88)	64 (92,7 %)	24 (75 %)
Embolie (13)	5 (7,2 %)	8 (25 %)

Tabelle 1: Praoperative Embolierate in Abhängigkeit vom betroffenen Klappenfehler

Aufgrund unserer Befunde hatten lediglich 7,2 % der Patienten mit Aortenklappenfehlern gegenüber 25 % der Patienten mit Mitralklappenfehlern eine Embolie. Damit hatten Patienten mit Mitralklappenfehlern ein signifikant höheres Risiko ($2p \leq 0,05$) eine Embolie zu erleiden als Patienten mit Aortenklappenfehlern.

2.4 Praoperative synkopale Anfälle bei Aortenklappenstenose

Synkopen bei Aortenklappenstenosen erklären sich dadurch, daß bei zunehmender Stenose und damit abnehmendem Schlagvolumen eine ausreichende Hirndurchblutung nicht mehr gewährleistet ist. Die Häufigkeit von Synkopen in unserem Patientengut zeigt Tabelle 2.

	keine Synkope (82)	Synkope (19)
Aortenstenose (47)	29 (61,7 %)	18 (38,3 %)
Aorteninsuff. (22)	21 (95 %)	1 (5 %)
Mitralstenose (19)	19	0
Mitralinsuff. (13)	13	0

Tabelle 2: Präoperative Synkopen in Abhängigkeit vom Vitium

Bei Patienten mit Aortenklappenstenose hatten 38,3 % präoperative Synkopen. Damit überwog der Anteil der Patienten mit Synkopen bei Aortenklappenstenosen.

2.5 Präoperatives Auftreten eines Lungenödems bei Klappenvitien

Herzinsuffizienz bei Zunahme des bestehenden Vitiums kann beim Patienten zum Lungenödem führen. Eine Abhängigkeit des Auftretens eines Lungenödems in Korrelation zu einem bestehenden Vitium konnte aufgrund unserer Befunde nicht festgestellt werden.

2.6 Bedeutung der nicht-invasiven Methoden zur Abschätzung des Operationszeitpunktes und der postoperativen Langzeitergebnisse

2.6.1 Elektrokardiogramm

Durch die EKG-Befunde sollte gezeigt werden, inwieweit Veränderungen der Herzstromkurve spezifisch für bestimmte Vitien auftraten. Über die Anzahl der Patienten mit absoluter Arrhythmie und Sinusrhythmus bei Aorten- und Mitralklappenfehlern gibt Tabelle 3 Aufschluß.

Patienten mit Mitralklappenfehlern hatten signifikant häufiger ($2p \leq 0,05$) eine absolute Arrhythmie als Patienten mit Aortenklappenfehlern.

	Aortenfehler (69)	Mitralfehler (31)
absolute Arrhythmie (31)	10 (14,5 %)	21 (67,7 %)
Sinusrhythmus (69)	59 (88,5 %)	10 (32,3 %)

Tabelle 3: Sinusrhythmus praoperativ in Abhängigkeit von der betroffenen Klappe

Daneben wurde nach Erregungsrückbildungsstörungen und deren Auftreten bei den verschiedenen Vitien gesucht (siehe Tabelle 4).

Erregungsrückbildungsstörungen finden sich gleichverteilt bei allen Vitien.

	Aortenst. (45)	Aorteninsuff. (22)	Mitralst. (17)	Mitralinsuff. (12)
keine ERBS (27)	10 (22,2 %)	5 (22,7 %)	6 (35,5 %)	6 (50 %)
ERBS (69)	35 (77,8 %)	17 (77,3 %)	11 (64,7 %)	6 (50 %)

Tabelle 4: Praoperative Erregungsrückbildungsstörungen in Abhängigkeit von der betroffenen Klappe

Der positive Sokolowindex als Zeichen einer Linksherzhypertrophie war ein weiterer Punkt der EKG-Analyse. Der Sokolowindex wird durch Addition der R-Zacke in V5 oder V6 und der S-Zacke in V1 oder V2 bestimmt. Ein Wert von 3,5 mV oder größer wurde im Sinne einer linksventrikularen Hypertrophie gedeutet. Dabei zeigte sich, daß Patienten mit Aortenklappenvitien signifikant häufiger ($2p \leq 0,05$) einen positiven Sokolowindex zeigten als Patienten mit Mitralklappenvitien.

2.6.2 Beurteilung von Herzgröße und Lungenstauung mittels Thoraxaufnahmen

Die Thoraxaufnahme kann zur Bestimmung der Herzgröße und des Schweregrades einer vorhandenen Lungenstauung herangezogen werden.

a) Herzgröße

Über die Herzgröße in Abhängigkeit vom Vitium gibt Tabelle 5 Auskunft.

Die Herzgröße ist nicht signifikant abhängig von der Art des Vitiums.

	Aortenst. (47)	Aorteninsuff. (22)	Mitralst. (19)	Mitralinsuff. (13)
normal (2)	0	1 (4,5 %)	0	1 (7,7 %)
obere Norm (12)	9 (9,1 %)	2 (9,1 %)	1 (5,3 %)	0
vergrößert (82)	37 (78,7 %)	16 (72,7 %)	18 (94,7 %)	11 (84,6 %)
dilatiert (5)	1 (2,1 %)	3 (13,6 %)	0	1 (7,7 %)

Tabelle 5: Radiologische Herzgröße in Abhängigkeit vom Vitium präoperativ

b) Lungenstauung (entsprechend radiologischer Befunde)

Es fanden sich präoperativ 31 Patienten ohne Stauungszeichen, 20 mit geringer Stauung, 46 mit mittelgradiger Stauung und 4 Patienten mit einer schweren Lungenstauung. Es besteht allerdings kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Vitien bezüglich einer vorhandenen Lungenstauung.

2.7 Invasive Untersuchungsmethoden zur Diagnostik eines Herzklappenfehlers

Bei der invasiven Untersuchungsmethode mittels Herzkatheter wurden Druckmessungen im kleinen und großen Kreislauf durchgeführt.

Es wurden die pulmonalarteriellen Drucke gemessen, um den Schweregrad einer bestehenden pulmonalen Hypertonie zu beurteilen und damit eine Aussage über die Dauer des bestehenden Schweregrades machen zu können. Es wurde in vier Schweregrade eingeteilt:

1. $\overline{PA} < 20$: keine pulmonale Hypertonie
2. $\overline{PA} 21 - 40$: leichte pulmonale Hypertonie
3. $\overline{PA} 41 - 60$: mittelschwere pulmonale Hypertonie
4. $\overline{PA} > 60$: schwere pulmonale Hypertonie

Die Ergebnisse dieser Messungen finden sich in Tabelle 6. Patienten mit Mitralklappenvitien hatten häufiger erhöhte Pulmonalarterien-Miteldrucke als Patienten mit Aortenklappenfehlern.

Zusätzlich wurde versucht, den linksventrikularen enddiastolischen Druck mit dem klinischen Schweregrad zu korrelieren. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 angeführt. Die Höhe des präoperativ gemessenen LVEDP korreliert somit nicht mit dem präoperativen klinischen Schweregrad.

	Aortenst. (43)	Aorteninsuff. (21)	Mitralst. (18)	Mitralinsuff. (13)
$\overline{PA} < 20$ (18)	9 (21 %)	9 (42,9 %)	0	0
$20 < \overline{PA} < 40$ (54)	25 (58,1 %)	10 (47,6 %)	10 (55,6 %)	9 (69,2 %)
$40 < \overline{PA} < 60$ (19)	8 (18,6 %)	2 (9,5 %)	5 (27,8 %)	4 (36,8 %)
$\overline{PA} > 60$ (4)	1 (2,3 %)	0	3 (16,6 %)	0

Tabelle 6: Pulmonalarterieller Mitteldruck in Abhängigkeit vom Vitium

	LVEDP < 12 mmHg (28)	LVEDP > 12 mmHg (60)
NYHA II (24)	8 (28,5 %)	16 (26,6 %)
NYHA III (53)	18 (64,3 %)	35 (58,3 %)
NYHA IV (11)	2 (7,1 %)	9 (15 %)

Tabelle 7: Präoperativer linksventrikulärer enddiastolischer Druck verglichen mit dem Grad der Herzinsuffizienz (NYHA)

3. Indikationskriterien für die verschiedenen Herzklappenprothesenmodelle

Bei unseren Patienten kamen drei verschiedene Klappenmodelle zur Anwendung: Das Starr-Edwards-Kugelventil, die Björk-Shiley-Kipp-scheibenprothese und Bioklappen aus Rinderperikard und Xenografts vom Schwein. Die Björk-Shiley-Prothese wurde bei 47 Patienten und somit am häufigsten implantiert. Über die Anwendung der verschiedenen Prothesen gibt Tabelle 8 Auskunft.

Starr-Edwards-Klappen wurden bevorzugt bei Aortenklappenfehlern implantiert. Björk-Shiley-Klappenprothesen wurden dagegen zu gleichen Teilen bei Aorten- und Mitralklappenfehlern verwendet.

	Starr-Edwards (27)	Björk-Shiley (47)	Bioklappen (25)
Aortenfehler (67)	27 (100 %)	22 (47 %)	18 (72 %)
Mitralfehler (32)	0	25 (53 %)	7 (28 %)

Tabelle 8: Anwendung von verschiedenen Klappenprothesen bei Aorten- und Mitralklappenfehlern

Es sollte auch gezeigt werden, ob eine Abhängigkeit bei der Implantation der verschiedenen Klappenprothesenmodelle vom Alter der Patienten bestand. Dies war nicht der Fall. Die Patienten wurden in zwei Altersgruppen unter und über 50 Jahre eingeteilt. Dabei bestand kein signifikanter Unterschied in der Verwendung der verschiedenen Klappenmodelle in beiden Altersgruppen.

4. Ausführungen über die Langzeitergebnisse unserer Untersuchungen

Alle Verläufe beziehen sich auf eine mittlere Beobachtungszeit von vier Jahren.

4.1 Änderungen des klinischen Schweregrades postoperativ

Im Vergleich zur präoperativen Zuordnung konnten 20 Patienten dem Schweregrad I nach der NYHA, 63 Patienten dem Grad II NYHA und nur noch 2 Patienten dem Schweregrad III NYHA zugeordnet werden. Kein Patient mußte dem Schweregrad IV zugeordnet werden.

Auch der postoperative Schweregrad gemäß der NYHA im Vergleich zum präoperativen LVEDP ergab keine Korrelation (siehe Tabelle 9). Patienten mit hohem präoperativem LVEDP haben postoperativ keine signifikant schlechtere NYHA als Patienten mit niederem LVEDP.

	LVEDP < 12 mmHg (26)	LVEDP > 12 mmHg (55)
NYHA I (12)	3 (11,5 %)	9 (16,4 %)
NYHA II (67)	23 (88,5 %)	44 (80 %)
NYHA III (3)	0	2 (3,6 %)
NYHA IV (0)	0	0

Tabelle 9: Einteilung der Herzinsuffizienz (NYHA) bei Nachkontrolle im Vergleich zum praoperativen linksventrikulären enddiastolischen Druck

4.2 Aussagen zur postoperativen pulmonalen Stauung

Einhergehend mit einer Verbesserung des klinischen Schweregrades sollte sich röntgenologisch eine Abnahme der pulmonalen Stauung zeigen. Dazu dient Tabelle 10, in der die pulmonale Stauung in Abhängigkeit vom Vitium aufgeführt ist. Im Vergleich zu den praoperativen Befunden hatten jetzt 45 Patienten (vorher 31) keine Stauungszeichen, 32 (20) geringe, 9 (46) mittelschwere und kein Patient (vorher 4) schwere Stauungszeichen.

Patienten mit Mitralklappenvitien hatten signifikant ($2p \leq 0,05$) häufiger Stauungszeichen bei der ambulanten Kontrolle als Patienten mit Aortenklappenfehlern.

	Aortenst. (41)	Aorteninsuff. (18)	Mitralst. (15)	Mitralinsuff. (12)
kein Stau (45)	25 (61 %)	11 (61,1 %)	7 (46,7 %)	2 (16,6 %)
gering. Stau (32)	12 (29,3 %)	6 (33,3 %)	8 (53,3 %)	6 (50 %)
mittelgr. Stau (9)	4 (9,7 %)	1 (5,6 %)	0	4 (33,3 %)

Tabelle 10: Postoperative radiologische Hinweise für pulmonale Stauung bei ambulanter Kontrolle in Abhängigkeit vom Vitium

4.3 Auswertung und Darstellung elektrokardiographischer Parameter

Die bei den präoperativen Befunden erwähnten Parameter – Sokolowindex, ventrikuläre Extrasystolie und Erregungsrückbildungsstörungen – waren postoperativ gleich häufig vorhanden wie präoperativ.

4.4 Postoperative Embolierate in Abhängigkeit von Klappenmodell und Antikoagulation

Als häufigste Komplikation im Zusammenhang mit der Klappenprothesenimplantation muß die Thrombembolie gesehen werden. Trotz Verbesserung der Klappenmaterialien und Antikoagulationstherapie läßt sich das Embolierisiko nicht völlig beseitigen. Tabelle 11 vergleicht die implantierten Prothesen und die jeweilige Embolierate.

Es bestand kein signifikanter Unterschied in der Embolierate bezüglich der verwendeten Klappenmodelle.

	Starr-Edwards (21)	Björk-Shiley (42)	Bioklappen (22)
keine Embolie (79)	19 (90,5 %)	38 (90,5 %)	22 (100 %)
Embolie (6)	2 (9,5 %)	4 (9,5 %)	0

Tabelle 11: Postoperative Embolierate in Abhängigkeit vom Klappenmodell bei ambulanter Kontrolle

Von den sechs Patienten mit einer postoperativen Embolie erlitten drei Patienten unter Antikoagulantientherapie eine Embolie, und drei Patienten bekamen eine Embolie ohne Antikoagulation

4.5 Ergebnisse der subjektiven Einschätzung des klinischen Schweregrades bei ambulanter Kontrolle

Diese Tabellen sollen zeigen wie die Patienten selbst ihr Befinden nach der Operation einstufen, zum einen in Abhängigkeit vom Klappenfehler, zum anderen vom Klappenprothesenmodell.

Diese Ergebnisse zeigen die Tabellen 12 und 13. Das subjektive postoperative Befinden im Vergleich zum präoperativen ist nicht signifikant abhängig von der Art des Vitiums.

	Aortenst. (37)	Aorteninsuff. (18)	Mitralst. (13)	Mitralinsuff. (11)
verschlechtert (1)	0	1 (5,6 %)	0	0
unverändert (1)	1 (2,7 %)	0	0	0
verbessert (69)	27 (73 %)	13 (72,2 %)	11 (84,6 %)	9 (81,8 %)
deutl. gebess. (17)	9 (24,3 %)	4 (22,2 %)	2 (15,4 %)	2 (18,2 %)

Tabelle 12: Subjektive Einschätzung des Befindens bei ambulanter Kontrolle in Abhängigkeit vom Vitium gegenüber präoperativen Befunden

Es besteht kein signifikanter Unterschied im subjektiven Befinden bei Vergleich der implantierten Klappenprothese.

	Starr-Edwards (21)	Björk-Shiley (37)	Bioklappen (21)
verschlechtert (1)	0	1 (2,7 %)	0
unverändert (1)	0	1 (2,7 %)	0
verbessert (61)	16 (76,2 %)	26 (70,3 %)	19 (90,5 %)
deutl. gebess. (16)	5 (23,8 %)	9 (24,3 %)	2 (9,5 %)

Tabelle 13: Subjektives Befinden bei Nachkontrolle in Abhängigkeit vom Klappenprothesenmodell

4.6 Ergebnisse der Spätlethalität nach Klappenersatzoperation

Insgesamt starben im Beobachtungszeitraum 1975 bis 1983 von unseren 97 nachkontrollierten Patienten sieben. Dies entspricht einer Spätlethalität von 7,5 %. Die Abhängigkeit von der befallenen Klappe und vom Vitium zeigen die Tabellen 14 und 15.

Von den Patienten mit Aortenklappenfehlern sind 7,5 % verstorben, mit Mitralklappenfehlern 10 %. Damit besteht keine signifikant höhere Spätlethalität hinsichtlich der befallenen Klappe.

	Aortenfehler (63)	Mitralfehler (30)
lebend (86)	59 (92,5 %)	27 (90 %)
verstorben (7)	4 (7,5 %)	3 (10 %)

Tabelle 14: Postoperative Sterblichkeit in Abhängigkeit von der befallenen Klappe

Es besteht kein signifikanter Unterschied der Letalität bei den verschiedenen Vitien.

	Aortenst. (43)	Aorteninsuff. (20)	Mitralst. (18)	Mitralinsuff. (12)
lebend (86)	41 (95 %)	18 (90 %)	15 (83 %)	12 (100 %)
verstorben	2 (5 %)	2 (10 %)	3 (17 %)	0

Tabelle 15: Postoperative Sterblichkeit in Abhängigkeit vom Vitium

Da verschiedene Klappenprothesen zur Anwendung kamen, wurde die Sterblichkeit bei den einzelnen Klappenprothesen ermittelt, um Aufschluß über eine etwaige Abhängigkeit der Sterblichkeit vom Klappenmodell zu erhalten (Tabelle 16).

Es besteht kein signifikanter Unterschied in der Sterblichkeit bei den verschiedenen Klappenmodellen.

	Starr-Edwards (24)	Bjork-Shiley (45)	Bioklappen (23)
lebend (85)	21 (87,5 %)	42 (93,3 %)	22 (95,6 %)
verstorben (7)	3 (12,5 %)	3 (6,7 %)	1 (4,4 %)

Tabelle 16: Sterblichkeit in Abhängigkeit vom Klappenmodell

Um prognostische Aussagen über den Erfolg einer Klappenersatzoperation machen zu können, war die Sterblichkeit in Abhängigkeit vom präoperativen Grad der Herzinsuffizienz (NYHA) von Interesse.

Diese Ergebnisse zeigt Tabelle 17.

Es besteht keine signifikant höhere Sterblichkeit bei Patienten mit einem präoperativ höheren klinischen Schweregrad der Herzinsuffizienz.

	NYHA II (29)	NYHA III (54)	NYHA IV (10)
lebend (93)	26 (89,6 %)	51 (94,4 %)	9 (90 %)
verstorben (7)	3 (10,4 %)	3 (5,6 %)	1 (10 %)

Tabelle 17: Anzahl der verstorbenen Patienten bei ambulanter Kontrolle in Abhängigkeit vom präoperativen Grad der Herzinsuffizienz (NYHA)

4.7 Todesursachen bei den verstorbenen Patienten

Von den sieben verstorbenen Patienten konnten bei vier die Todesursache von den betreuenden Hausärzten erfragt werden. Zwei Patienten starben an Herzversagen, ein Patient an einem Schlaganfall, und eine Patientin an einem metastasierenden Pankreaskarzinom. Bei den restlichen drei Patienten konnte die Todesursache nicht erfragt werden.

5. Gegenüberstellung präoperativer Parameter zu den jeweiligen postoperativen Ergebnissen

5.1 Präoperativer und postoperativer klinischer Schweregrad

Eine Gegenüberstellung von prä- und postoperativem klinischem Schweregrad zeigt Abbildung 2.

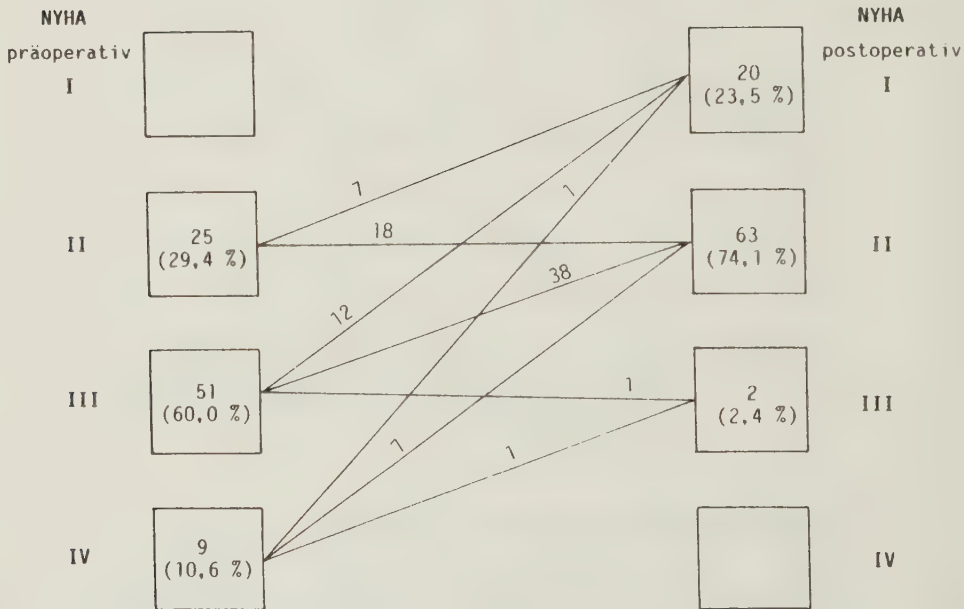


Abbildung 2: Vergleich der präoperativen und postoperativen Herzinsuffizienz nach der NYHA

Eine Aufschlüsselung nach betroffenen Klappenfehlern geben die Abbildung 3 und 4.

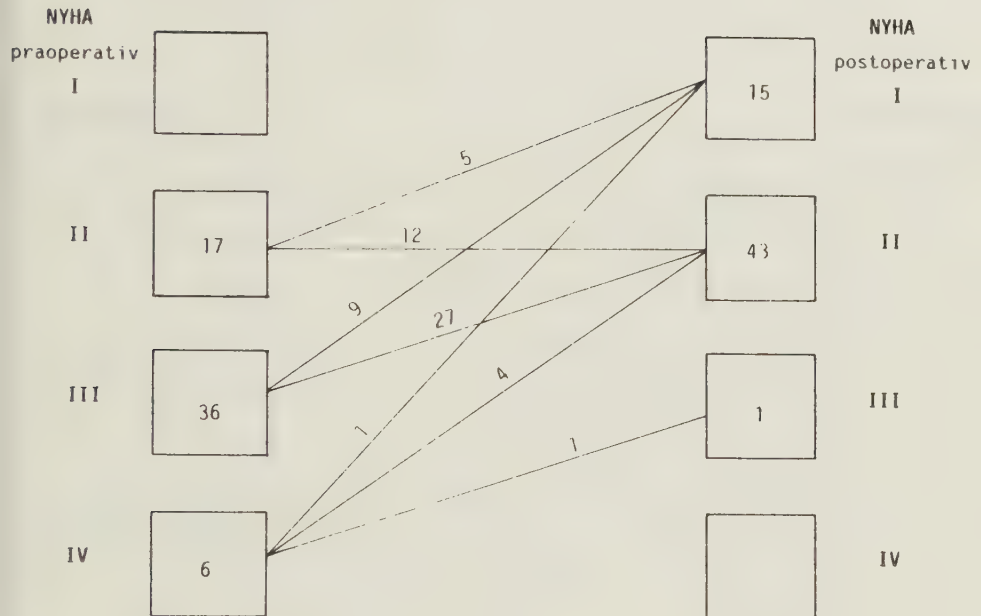


Abbildung 3: Vergleich der praoperativen Herzinsuffizienz, Einteilung nach der NYHA mit der postoperativen bei Aortenklappenersatz

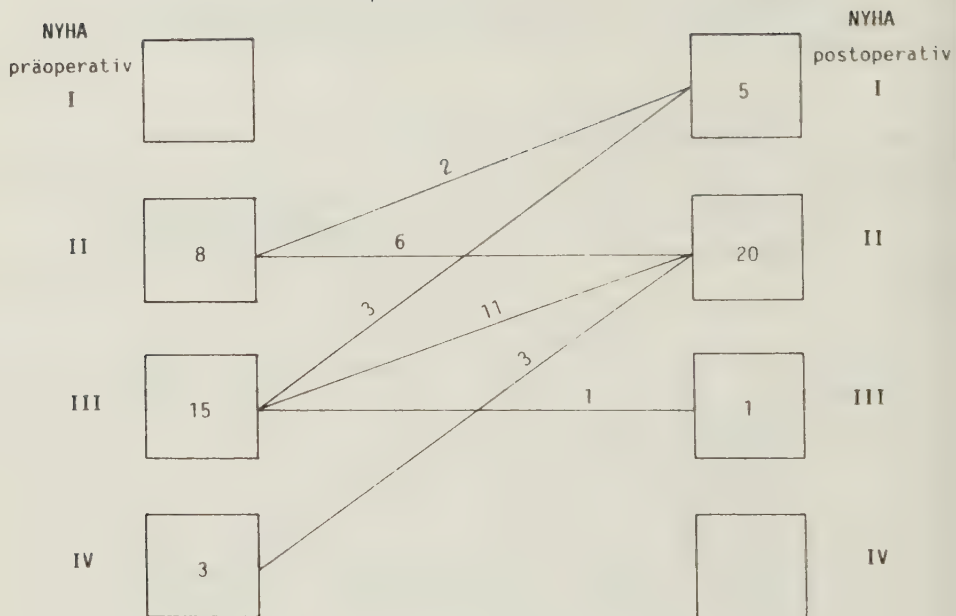


Abbildung 4: Vergleich der präoperativen Einteilung der Herzinsuffizienz nach der NYHA mit der postoperativen bei Mitralklappenersatz

Damit verbesserten sich gut die Hälfte (54,1 %) der Gesamtzahl der Patienten um einen Schweregrad, 22,3 % um zwei Grade und 22,3 % blieben unverändert.

Bei Aortenklappenfehlern trat bei 80 % der Patienten eine Besserung des klinischen Schweregrades ein, bei den Mitralklappenfehlern war dies bei 73 % der Patienten der Fall.

5.2 Darstellung von prä- und postoperativer Lungenstauung

Eine Gegenüberstellung von prä- und postoperativer Lungenstauung liefert Abbildung 5.

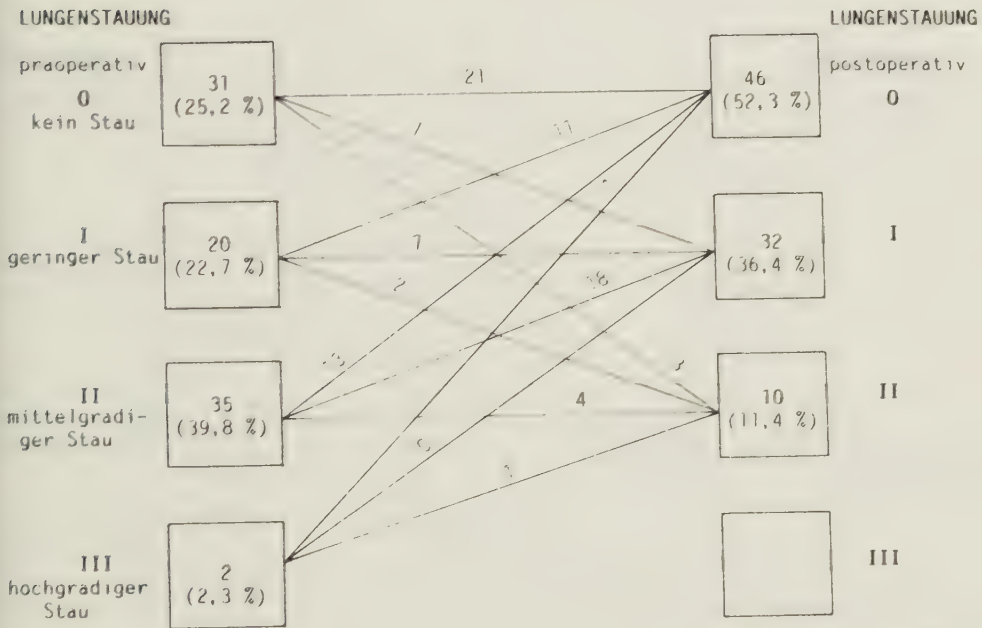


Abbildung 5: Vergleich von präoperativer und postoperativer Lungenstauung

Es zeigt sich, daß sich bei 50 % der Patienten die präoperative Lungenstauung gebessert hatte, bei 36,4 % war sie gleich geblieben und bei 13,6 % hatte sie sich verschlechtert.

eine Aufschlüsselung nach der betroffenen Klappe liefern die Abbildungen 6 und 7.

Bei den Aortenklappenfehlern hatte sich bei 48 % der Patienten die Lungenstauung um einen Grad gebessert, bei den Mitralklappenfehlern trat bei 15 % der Patienten eine Besserung der Lungenstauung ein.

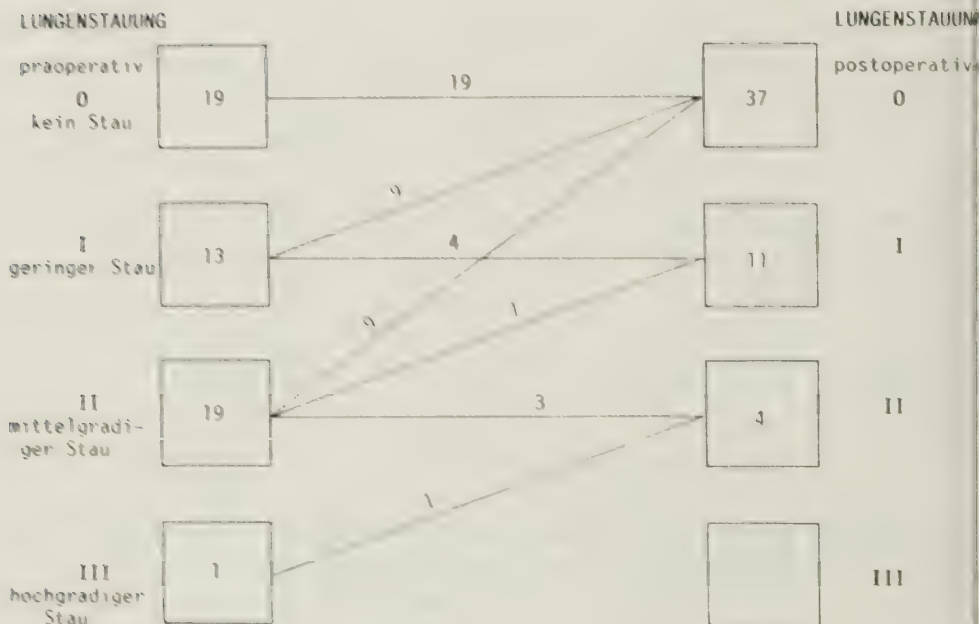


Abbildung 6: Vergleich von praoperativer und postoperativer Lungenstauung bei Aortenklappenersatz

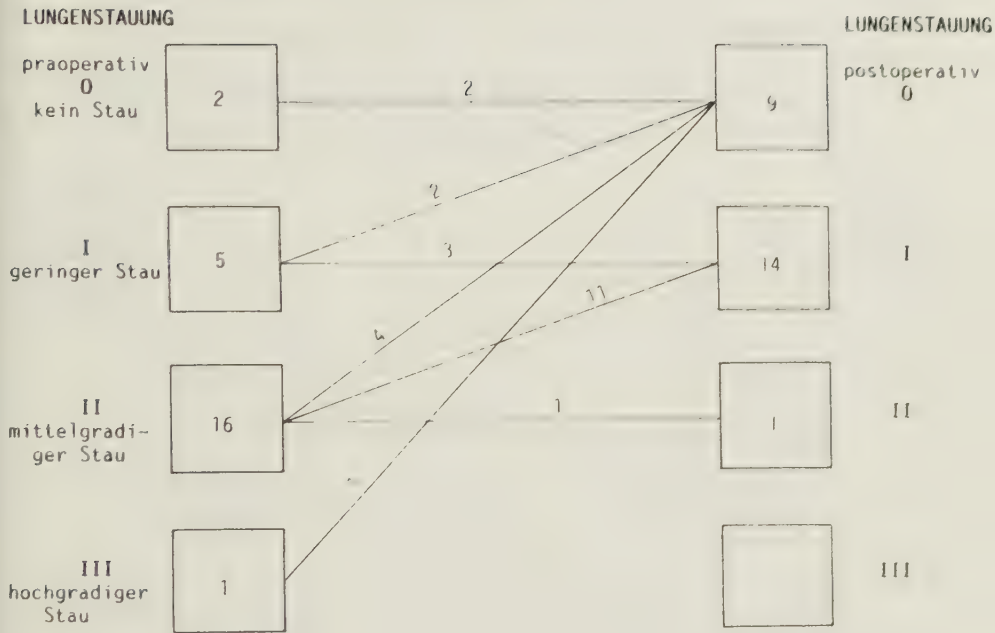


Abbildung 7: Vergleich von praoperativer und postoperativer Lungenstauung bei Mitralklappenersatz

5.3 Pra- und postoperative Darstellung der Herzgröße

Eine Gegenüberstellung von pra- und postoperativer Herzgröße soll in Abbildung 8 gezeigt werden.

Bei 36,8 % der Patienten hat die Herzgröße postoperativ abgenommen, bei 55,2 % blieb sie gleich, und bei 8 % hat sie zugenommen.

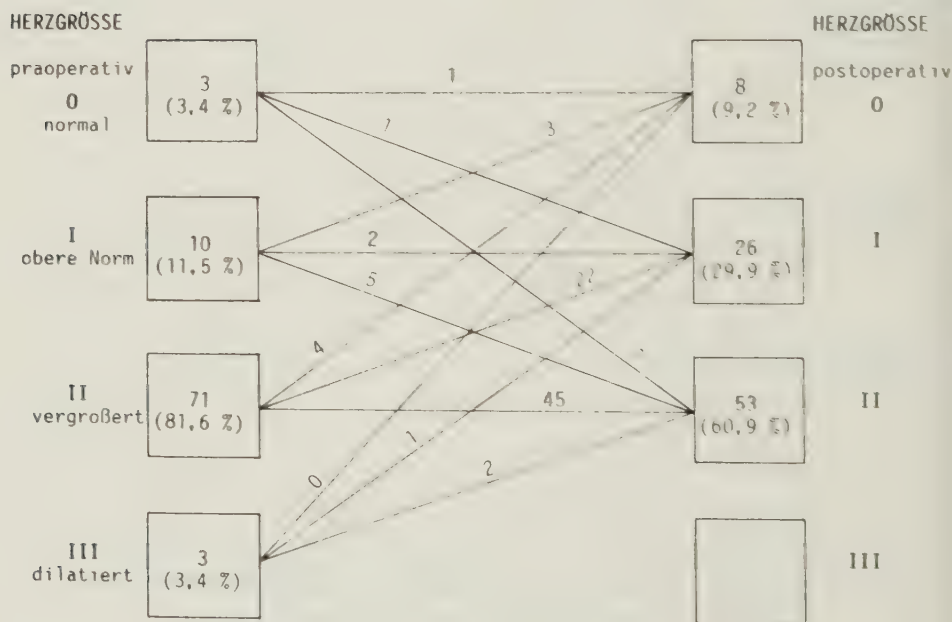


Abbildung 8: Vergleich von praoperativer und postoperativer Herzgröße

Auch diese Parameter wurden nach der betroffenen Klappe aufgeschlüsselt (siehe Abbildungen 9 und 10).

Bei den Aortenklappenfehlern hat die Herzgröße bei 49 % der Patienten abgenommen, bei den Mitralklappenfehlern waren es 36 %.

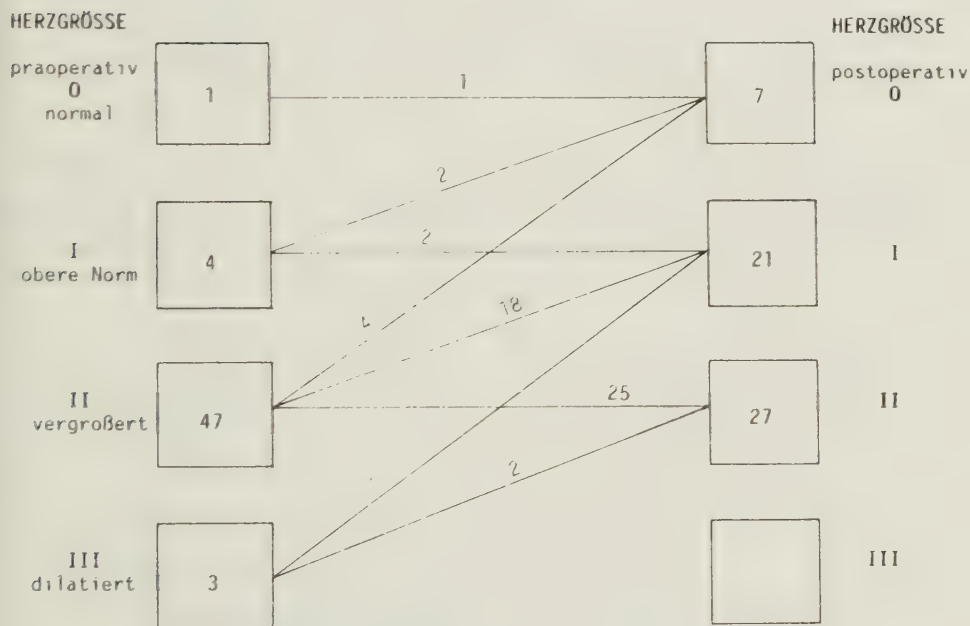


Abbildung 9: Vergleich von praoperativer und postoperativer Herzgröße bei Aortenklappenersatz

HERZGRÖSSE

praoperativ
0
normal



I
obere Norm



II
vergrößert



III
dilatiert



HERZGRÖSSE

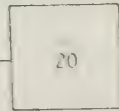
postoperativ
0



I



II



III



1

4

20

Abbildung 10: Vergleich von praoperativer mit postoperativer Herzgröße bei Mitralklappenersatz

5.4 Vergleich von Sinusrhythmus pra- und postoperativ

Wie schon Tabelle 3 zeigt, hatten Patienten mit Mitralklappenfehlern signifikant häufiger eine absolute Arrhythmie als Patienten mit Aortenklappenfehlern. Abbildung 11 zeigt einen Vergleich von pra- und postoperativem Rhythmus. Patienten, die praoperativ eine absolute Arrhythmie hatten, hatten postoperativ signifikant häufiger ($2p \leq 0,05$) einen Sinusrhythmus. Alle fünf Patienten die postoperativ einen Sinusrhythmus im Gegensatz zur praoperativen Arrhythmie hatten, waren Patienten mit Mitralklappenventilen.

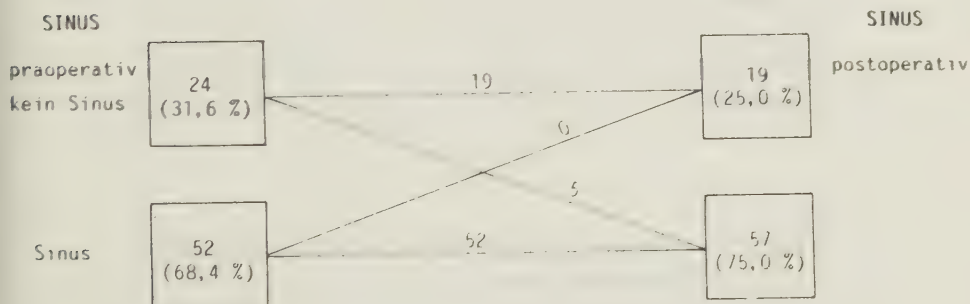


Abbildung 11: Vergleich von Sinusrhythmus praoperativ und postoperativ

5.5 Synkopen, prä- und postoperativ dargestellt

Synkopale Anfälle treten nahezu ausschließlich bei Patienten mit Aortenklappenstenose auf (Tabelle 2). Abbildung 12 zeigt eine Abnahme der Synkopenhäufigkeit, die jedoch nicht signifikant war.

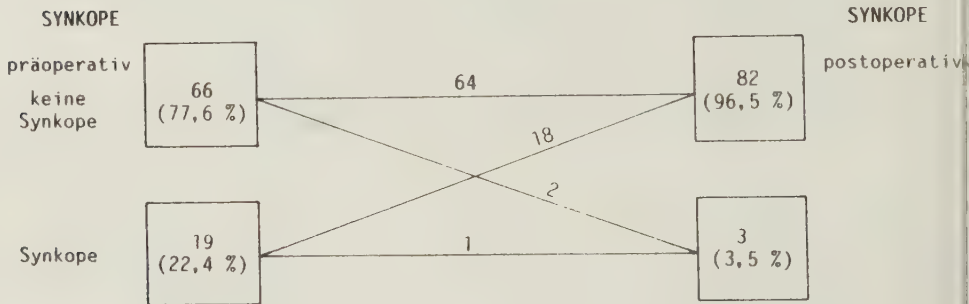


Abbildung 12: Vergleich von präoperativer und postoperativer Synkopenhäufigkeit

C) Diskussion

Durch Verbesserungen im Bereich der präoperativen Diagnostik, der Anästhesie, der chirurgischen Technik und der Klappenmodelle selbst (z.B. geringere Klappenthrombosierungsrate, geringere Hämolyserate) konnten in den letzten Jahrzehnten die Langzeitergebnisse nach künstlichem Herzklappenersatz deutlich verbessert werden (14).

Parallel zu dieser Entwicklung konnte die Komplikationsrate nach Herzklappenersatz durch die medikamentöse Therapie mit Antikoagulantien, Diuretika, Digitalis und Antibiotika deutlich gesenkt werden (14).

Für den Patienten steht bei gleichzeitiger Besserung des subjektiven Befindens die Wiederaufnahme seiner Berufstätigkeit im Vordergrund (3, 14).

1. Darstellung des Patientengutes

Wir haben in einer retrospektiven Studie an 104 Patienten der I. Medizinischen Klinik der Universität München Indikationen und Langzeitergebnisse nach künstlichem Mitralklappen- und Aortenklappenersatz während der Jahre 1975 bis 1983 untersucht.

Die Patienten wurden über einen mittleren Beobachtungszeitraum von vier Jahren (4 ± 3) verfolgt, ein Zeitraum, der mit den Beobachtungszeiträumen in der Literatur gut übereinstimmt (6, 22, 19), sofern es sich um Ergebnisse von Langzeitbeobachtungen handelt.

Üblicherweise wurden die Patienten jährlich nachuntersucht (22, 17, 11, 13).

Die geringe gut untersuchte Patientenzahl in der vorliegenden Studie ist teilweise dadurch bedingt, daß viele Patienten eine Nachbeobachtung - bei eigenem Wohlbefinden - nicht für nötig erachteten, andere

waren während des Untersuchungszeitraums unbekannt verzogen, und einige verstarben.

Die Organisation unserer postoperativen Klappenambulanz war auch für den Zeitraum 1975 bis 1983 nicht auf eine konsequente Nachsorge angelegt, sondern ging im wesentlichen von einer hausärztlichen Betreuung aus.

Das Alter der Patienten reichte von 26 bis 80 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 56,2 Jahre. Die meisten Patienten (40 %) waren zwischen 50 und 60 Jahre alt.

Bei Horstkotte und Mitarbeitern (22) und anderen Autoren (4, 17, 11, 13, 30) waren die Patienten im Durchschnitt zehn Jahre jünger. Das ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß unsere Studie 5 bis 20 Jahre später begann als die oben zitierten Studien.

In der Zwischenzeit hat sich die konservative Behandlungsmöglichkeit derart verbessert, daß die Patienten häufig erst zu einem späteren Zeitpunkt symptomatisch werden (14). Hinzu kommt, daß eine große Zahl der Patienten der Landbevölkerung zugezählt werden muß (nahezu 50 %), die häufig sehr viel indolenter ist und deshalb später mit fortgeschrittenerem Schweregrad zur Operation kommt.

Ein weiterer Punkt ist, daß mittlerweile auch relativ alte Patienten trotz höherem Operationsrisiko operiert wurden.

2. Aufschlüsselung nach den verschiedenen Herzklappenfehlern

Bei der Aufschlüsselung nach der Art der Vitien fand sich in der vorliegenden Studie ein fast doppelt so hoher Anteil an Aortenklappenvitien (69) als an Mitralklappenvitien (32).

Im allgemeinen wird in der Literatur die Mitralklappenstenose als der häufigste Herzklappenfehler bezeichnet. Eine Erklärung dieses abweichenden Befundes können wir aufgrund unseres Patientenkollektivs nicht angeben.

Da die Indikation zum prothetischen Herzklappenersatz bei Mitralklappenvitien sehr viel kritischer gestellt wird als bei Aortenklappenvitien, und die postoperativen Ergebnisse und Verläufe weniger befriedigend sind als bei Aortenklappenfehlern (6, 7), könnte für den eher hohen Anteil an Aortenklappenvitien hierin eine mögliche Ursache zu sehen sein.

3. Indikationen zum prothetischen Herzklappenersatz

3.1 Einteilung des Patientengutes nach dem klinischen Schweregrad (NYHA)

Insgesamt 58 % der untersuchten Patienten wurden bei den Voruntersuchungen nach den Kriterien der New York Heart Association (NYHA) den klinischen Schweregraden III und IV zugeordnet, wobei dem Schweregrad III 49 % der Patienten zuzurechnen waren.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen (7, 22, 4, 17, 11, 13), so gehören bei diesen alle Patienten den Schweregraden III und IV an. Als Grund hierfür wird übereinstimmend angegeben, daß eine Verbesserung von Schweregrad II bei weitem geringer wahrscheinlich ist als bei höheren Schweregraden.

Was unsere relativ große Zahl an Patienten mit klinischem Schweregrad II betrifft, so muß hier noch einmal betont werden, daß eine Einteilung nach der NYHA von den subjektiven Angaben der Patienten bestimmt wird.

Auch können Interpretationsfehler der anamnestischen Angaben der Patienten zu falscher Einstufung geführt haben, da üblicherweise keine NYHA-Graduierung schriftlich in den Akten festgehalten war.

Aufgrund von objektiven Meßdaten zeigt sich, daß bei der Bestimmung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks (LVEDP) nahezu 30 % der Patienten mit NYHA II deutlich pathologische Werte aufwiesen (siehe Tabelle 7).

Die Entscheidung bei den Patienten mit Schweregrad II fiel also häufiger aufgrund der Daten der invasiven Diagnostik als aufgrund des klinischen Schweregrades.

54 % der Patienten konnten postoperativ um einen Schweregrad besser eingestuft werden, rund 24 % konnten sich nicht verbessern, bei den

übrigen Patienten fand sich ein um zwei Schweregrade verbessertes Ergebnis (siehe Abbildung 2).

Wie bei vielen Autoren beschrieben (3, 7, 22, 4, 11), lag auch bei uns eine Verbesserung um durchschnittlich einen Schweregrad vor (13, 16, 12).

Bei Aortenklappenfehlern lagen häufiger günstigere Ergebnisse vor als bei Mitralklappenfehlern (13, 16, 12). So konnten wir bestätigen, daß bei den Aortenklappenfehlern häufig eine Verbesserung um 1,5 bis 2 Schweregrade vorlag, bei Mitralklappenfehlern fast immer nur eine Verbesserung um einen Schweregrad (siehe Abbildung 3 und 4).

Die sieben verstorbenen Patienten gehörten präoperativ den Schweregraden III und IV an. Dadurch wird unterstrichen, daß die Operationsindikation bei höheren Schweregraden nicht hinausgezögert werden sollte.

Die Mehrzahl der Patienten (18 von 19), die ihren Schweregrad nicht verbessern konnten, gehörte der Gruppe mit dem präoperativen Schweregrad NYHA II an (siehe Abbildung 2).

Die Operationsindikation bei niedrigen Schweregraden sollte daher zurückhaltender gestellt werden (7, 22, 4, 17, 11, 13), da die erhoffte Besserung oft nicht im gewünschten Maß erreicht werden kann (7, 22, 4, 17).

3.2 Bedeutung präoperativer Drucke (LVEDP und PA) auf das Operationsergebnis

Um eine prognostische Aussage über das zu erwartende Operationsergebnis machen zu können, wurde der Einfluß von präoperativ bestehendem LVEDP auf das Operationsergebnis untersucht.

Es konnte gezeigt werden, daß bei den Patienten keine signifikante Korrelation zwischen einem präoperativ hohen LVEDP und der NYHA bestand (siehe Tabelle 7).

Die Ergebnisse zeigten auch, daß Patienten mit präoperativ hohem LVEDP keine signifikant schlechtere Prognose haben als Patienten mit niedrigem (Tabelle 9).

80 % unserer Patienten mit präoperativem LVEDP ≥ 12 mmHg konnten postoperativ im klinischen Schweregrad II eingestuft werden (Tabelle 9).

In der Regel wird ein erhöhter LVEDP (>20 mmHg) und eine Kardiomegalie, die radiologisch und echokardiographisch quantifiziert wurde, als Indikation zur Operation angesehen (7, 22, 14). Die aufgezeigten Befunde (siehe Tabelle 7 und Abbildung 8) lassen in unserem Kollektiv den Schluß zu, daß ein pathologischer LVEDP und ein röntgenologisch großes Herz die Indikation zur Operation entscheidend beeinflussten.

Insgesamt wiesen von den operierten Patienten präoperativ 87 (siehe Tabelle 5) ein vergrößertes Herz auf, 60 zeigten einen erhöhten LVEDP (Tabelle 7) und 50 zeigten beides.

Als Parameter zur Operationsindikation wurde auch eine präoperativ bestehende pulmonale Hypertonie herangezogen. Bei 75 der 104 Patienten lagen Befunde über die Druckverhältnisse in der Pulmonalarterie vor. Hiervon hatten 81 % der operierten Patienten erhöhte Pulmonalarterienmitteldrucke, dabei waren die Mitralklappenvitien signifikant häufiger vertreten (siehe Tabelle 6).

Auch in der Literatur (7, 22, 14) wird ein erhöhter Pulmonalarterienmitteldruck als Operationsindikation angesehen. Horstkotte (14) und andere Autoren (7, 22) sehen einen Pulmonalarterienmitteldruck >30 mmHg als Operationsindikation an.

3.3 Synkopen bei Aortenklappenstenosen prä- und postoperativ dargestellt

Synkopale Anfälle bei einer Aortenklappenstenose stellen eine unbestrittene Operationsindikation dar (7, 22, 14). Wie Tabelle 2 zeigt, traten Synkopen nahezu ausschließlich bei Patienten mit Aortenklappenstenose auf. Die Ergebnisse zeigen einen deutlichen Rückgang der Synkopenhäufigkeit nach Aortenklappenersatz (Abbildung 12). Von 19 Patienten, die präoperativ Synkopen aufwiesen, waren 18 nach Operation frei von diesen Anfällen.

Im übrigen konnte bei den drei Patienten, die postoperativ an Synkopen litten, keine signifikante Abhängigkeit vom implantierten Klappenmodell festgestellt werden.

Dies mag auch an der geringen Fallzahl liegen. Zwei dieser Patienten erhielten eine Björk-Shiley-Klappe, einer eine Bioklappe.

3.4 Lungenstauung und Herzgröße bei Patienten mit prothetischem Herzklappenersatz

Die Lungenstauung der Patienten wurde mittels Thoraxaufnahme von einem Radiologen während des normalen klinischen Routinebetriebes subjektiv beurteilt. Es wurden hierfür keine definitiven Kriterien angelegt. Ebenso wurde die relativ problematische radiologische Bestimmung der Herzgröße nicht durchgeführt, sondern sie wurde nur qualitativ in drei Kategorien angegeben: normal, vergrößert, dilatiert.

Rund 50 % unserer Patienten hatten präoperativ eine geringe bis mittelgradige Lungenstauung. Postoperativ erhofft man sich eine Abnahme einer bestehenden Stauung. Dies war nicht bei allen Patienten der Fall. Bei 49 % der Patienten besserte sich die Lungenstauung, bei den übrigen blieb sie entweder unverändert oder nahm zu.

Dabei zeigte sich auch, daß Patienten mit Mitralklappenvitien signifikant häufiger pulmonale Stauungszeichen bei der ambulanten Kontrolle aufwiesen als Patienten mit Aortenklappenvitien (siehe Tabelle 10).

Ähnliches fand sich auch bezüglich der Abnahme der Herzgröße. 85 % der Patienten hatten präoperativ ein vergrößertes oder dilatiertes Herz. Nur bei 37 % nahm die Herzgröße postoperativ ab, bei allen anderen blieb sie entweder gleich (55 %) oder nahm zu.

Horstkotte (14) und Mitarbeiter sehen die Operationsindikation als gegeben an bei Kardiomegalie (Herz-Thorax-Quotient über 60 %), Dyspnoe, Widerstandserhöhung in der Lungenstrombahn und damit Rechts-herzbelastung, da für diese Patienten die mittleren Überlebensraten signifikant ungünstiger seien.

Ein Fortbestehen der Lungenstauung und der präoperativen Herzgröße muß jedoch ein günstiges Operationsergebnis laut Delius und Horstkotte (3, 21) nicht ausschließen, vor allem dann nicht, wenn die Vitien auf rheumatischer Basis entstanden sind (3).

Horstkotte und Loogen (7) weisen darauf hin, daß bei Herz-Thorax-Quotienten bis zu 60 % gute hamodynamische und klinische Besserungen belegt sind. Allerdings können prä- und postoperativ identische kardiopulmonale Parameter auch auf eine Klappendysfunktion hinweisen (3, 7, 21).

3.5 Elektrokardiographische Befunde vor und nach Herzklappenersatz

Über die elektrokardiographischen Befunde lassen sich keine spezifischen Aussagen machen. Es ist bekannt, daß Patienten mit einem Mitralklappenvitium häufiger eine absolute Arrhythmie haben als Patienten mit Aortenklappenvitien (3, 21). Auch in dieser Studie kann diese Aussage bestätigt werden. 67,7 % aller Patienten mit Mitralklappen-

fehlern hatten eine absolute Arrhythmie, hingegen nur 14,5 % mit Aortenklappenfehlern (siehe Tabelle 3).

Es ist wünschenswert, daß Patienten mit Mitralklappenfehlern noch mit Sinusrhythmus operiert werden, da gefunden wurde (22), daß bei Patienten mit Vorhofflimmern die 10-Jahres-Überlebensrate nur 29 % betrug, wohingegen Patienten mit Sinusrhythmus eine 10-Jahres-Überlebensrate von 90 % aufwiesen.

3.6 Notwendigkeit der invasiven Abklärung mittels Herzkatheter

Es stellt sich die Frage, ob angesichts der modernen Methoden der nicht-invasiven Diagnostik (Echokardiographie, Doppler-Echokardiographie) die bisher notwendige Herzkatheterisierung noch notwendig ist (43). Für viele Patienten muß diese Frage wohl noch mit Ja beantwortet werden (43), da die Diagnosen qualitativ zwar in 94 - 100 % zutreffend sind, die Quantifizierung aber nur in 70 - 80 % zutreffend ist (43). Bei Mitralklappenstenosen und Aortenklappeninsuffizienz sind zwar teilweise befriedigende Resultate zu erreichen, bei Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz ist jedoch die Echokardiographie überfordert. Mit der Doppler-Echokardiographie-Methode lassen sich jedoch wesentlich bessere quantitative Aussagen machen (43, 34).

In unserer Klinik werden die Patienten grundsätzlich einer Herzkatherunteruntersuchung unterzogen (10), da nur mittels Katheter die wichtige Aussage über die bestehenden Druckverhältnisse gemacht werden kann. Eine gleichzeitig bestehende koronare Herzerkrankung läßt sich nur über die Angiographie nachweisen und dokumentieren (10).

4. Verwendete Herzklappenmodelle unserer Patienten

Bei den untersuchten Patienten waren nur drei verschiedene Klappenmodelle implantiert worden (siehe Tabelle 8), obwohl es eine Vielzahl von verschiedenen Prothesen gibt. Es handelt sich hierbei um die Starr-Edwards-Kugelprothese, die Björk-Shiley-Kippscheibenprothese und um Schweine- und Perikardklappen (Carpentier-Edwards, Hancock, Ionescu-Shiley).

Es gibt Bioklappen, fixiert in Glutaraldehydlösung, aus Dura mater, Fascia lata, Kalberperikard, Schweineklappen und Leichenherzklappen (3, 46).

Die Starr-Edwards-Kugelklappe stellt das älteste und am häufigsten implantierte Herzklappenmodell dar (3, 14, 46). Das ursprüngliche Modell aus Metallgerüst und einem Silikonball wurde schnell wegen hoher Thromboembolieraten und Balldeformierungen durch ein Modell mit Metallball ersetzt (46, 14, 7).

Ein zusätzlicher Teflonüberzug der Metallteile sollte einerseits das Klappenprothesenschlußgeräusch mindern, auf der anderen Seite wurde das Einwachsen von Epithel in die Stoffüberzüge und damit eine Gewebeamantelung erwartet, die die Thromboembolierate deutlich senken sollte (14).

Danach ergaben sich Probleme durch die mechanische Beschädigung des Kunststoffüberzuges durch die Metallkugel, die Ausgangspunkt von obstruktiven Geweswucherungen und Ursprung erheblicher intravasaler Hamolysen war (46, 14). Deshalb wurde der Klappenring so modifiziert, daß am Einflußring Metallauflageflächen für den Ventilkörper entstanden, und zusätzlich wurde wieder ein veränderter Silikonkautschukball statt der Metallkugel eingesetzt (46). Der Vorteil dieser Klappe liegt in ihrer hohen Belastbarkeit (3, 7, 14, 46).

Durch die ständige Auf- und Abbewegung des Balles werden größere Gewebewucherungen regelrecht zertrümmert, so daß Prothesenobstruktionen

nicht auftreten. Ein großer und breiter Nahtring aus Teflon ermöglicht es, dieses Ventil bei stark kalzifizierten oder durch ständige Entzündung aufgeweichten Aortenringen fest und breit zu verankern, und somit die Risiken paravalvularer Lecks oder Klappenausrisen gering zu halten (30, 46).

Die Thromboembolieraten werden für dieses Ventil trotz systematischer Antikoagulation mit 3 - 8 % pro Jahr angegeben und liegen damit außerordentlich hoch (14, 30, 44, 46, 7).

Die Bjork-Shiley-Prothese wurde zum ersten Mal 1969 implantiert (14). Die Klappe besteht aus einem Metallgehäuse, das von einem Nahtring aus Teflon umgeben ist. Die Scheibe wird exzentrisch in dem Gehäuse durch zwei verschieden große Bugel derart gehalten, daß neben der Kippbewegung auch eine Drehbewegung in der Scheibenebene möglich ist. (7, 14, 46).

Thromboembolien wurden für die Mitralposition zwischen 2,2 % und 12,5 % und für die Aortenposition zwischen 2,7 % und 5 % angegeben (14, 17, 30, 12, 19).

Was die Hamodynamik und die Thromboembolierate angeht, ist die Entwicklung der Kippventile sicherlich ein großer Fortschritt gegenüber den Kugelventilen (14, 30, 46).

Die großen Probleme, die diese Ventile aufgezeigt haben, sind erstens darin zu sehen, daß ständig ganz exakt antikoaguliert werden muß mit Quick-Werten zwischen 15 und 25 %, da es sonst zu hohen Thromboembolieraten kommt (12).

Eine weitere typische Komplikation dieser Kippdeckelprothesen ist, daß durch überschießende Endothelialisierung des Prothesenrings die Deckel in ihrer Beweglichkeit behindert werden, und somit akute Insuffizienzen und Stenosen mit letalem Verlauf entstehen können und schon beschrieben sind (46, 17, 19).

Die bisher am häufigsten implantierten Bioprothesen sind Xenografts vom Schwein (46). Der Vorteil der Xenobioprothesen liegt darin, daß sie die Funktionsweise der natürlichen Klappe wiedergeben (7, 14) und auf der anderen Seite in jeder Größe und in beliebiger Zahl zur Verfügung stehen (46).

Durch den zentralen Blutfluß durch die Klappenöffnung (7, 46) wird von einer Thromboembolierate zwischen 0 und 3 % bei nicht antikoagulierten Patienten berichtet (46, 18, 23). Hierdurch wird die postoperative Lebensqualität deutlich verbessert.

Die Prothesen haben jedoch eine wesentlich kürzere Haltbarkeit als mechanische Ventile (7), da sie in gleicher Form verkalken und schrumpfen können wie die natürliche Klappe (7, 46, 18, 23). Man ist deshalb mehr und mehr davon abgekommen, Kindern und jugendlichen Erwachsenen Gewebeklappen aus Biomaterialien zu implantieren (46). Die Implantation einer Bioklappe muß also jedes Mal im Hinblick auf den Einzelfall diskutiert werden (46).

5. Langzeitergebnisse

5.1 Subjektives Befinden der Patienten post operationem

Über die noch lebenden 97 Patienten können in 79 Fällen hinsichtlich ihrer körperlichen und beruflichen Leistungsfähigkeit folgende Aussagen gemacht werden. Bei 77 (97 %) dieser Patienten hatte sich der Zustand nach eigenen Angaben verbessert oder deutlich verbessert, so daß ihnen eine weitgehend normale Lebensführung gestattet war.

Ein Patient empfand seinen Zustand als unverändert und einer hatte sich nach eigenem Empfinden verschlechtert (siehe Tabelle 13).

28 (32,5 %) dieser Patienten konnten wieder uneingeschränkt ihrem alten Beruf nachgehen. Dabei waren auch Berufe mit schwerer körperlicher Arbeit (z.B. Kfz-Mechaniker) vertreten. Sieben Patienten waren intermittierend berufstätig, die übrigen waren nicht berufstätig. In dieser Gruppe befinden sich auch Hausfrauen, die keine Berufsangabe machten, und Patienten, die sich bereits im Rentenalter befanden.

Auch bei Patienten mit praoperativ hohem Schweregrad wurden die Beschwerden soweit gebessert, daß das körperliche Befinden bis auf eine geringe Belastungseinschränkung wiederhergestellt war.

Unsere Ergebnisse stimmen mit denen anderer Autoren (6, 3, 4, 41) überein, lediglich eine Arbeit spricht von einer höheren Berufstätigkeitsrate von 45,7 % (32).

Wir schließen uns jedoch der Meinung von Delius (3) an, wonach der betreffende Patient weiterhin ein Herzkranker bleibt, auch wenn durch den Klappenersatz das gewünschte Ziel, nämlich die hämodynamische Stabilisierung bzw. Verbesserung erreicht ist. Jeder dieser Patienten bedarf weiterhin internistischer und kardiologischer Betreuung.

5.2 Postoperative Thromboembolie nach prothetischem Herzklappenersatz

Thromboembolien nach prothetischem Herzklappenersatz gehören zu den klassischen und mit am häufigsten beobachteten Komplikationen (20).

Das Thromboembolierisiko wird von vielen Faktoren bestimmt wie Prothesenmaterial und -position, Herzgröße, Herzrhythmus und Begleiterkrankungen (7, 30).

Thromboembolien können bei jedem der derzeit verwendeten Klappenmodelle vorkommen (30, 33, 20).

Bezüglich des Stellenwertes dieser Tatsache sollte nicht vergessen werden, daß Thromboembolien auch bei nicht operierten Herzklappenfehlern, insbesondere Mitralklappenvitien, zu den gefürchtetsten Komplikationen gehören (7, 30, 9, 42).

Bei jedem dritten Patienten mit einem Mitralklappenfehler muß im Verlauf der Erkrankung zumindest mit einer klinisch relevanten Embolie gerechnet werden (33). Vorhofflimmern ist die wesentlichste Voraussetzung (42, 33, 20).

Rund ein Drittel der Thromboembolien ereignet sich im ersten Monat nach Einsetzen der absoluten Arrhythmie, rund zwei Drittel innerhalb eines Jahres, wobei eine von sechs Embolien tödlich verlaufen soll (41, 33).

Die Emboliehäufigkeit nimmt mit dem Lebensalter und der Erkrankungsdauer zu (33). Auch ohne Klappenersatz ist sie in dem Alter, in dem die Patienten überwiegend operiert werden, also jenseits des 40. Lebensjahrs, signifikant häufiger als bei jüngeren Patienten (37, 33).

Ob für postoperative Thromboembolien dem Vorhofflimmern die gleiche Bedeutung zukommt wie bei nicht-operierten Patienten, wird unterschiedlich beurteilt. Zumindest ist festzustellen, daß nach Klappenersatz Thromboembolien auch bei Sinusrhythmus vorkommen (30). Dieses

unterschiedliche Verhalten hat seine Ursachen wahrscheinlich darin, daß Thromben bei Patienten mit Klappenprothesen entweder aus dem Vorhof oder von der Prothese selbst stammen (33, 20).

Nur im ersteren Falle wäre Vorhofflimmern ein wesentlicher pathologischer Faktor, Unter der zweiten Voraussetzung dürften die Thromboembolien häufig, wenn nicht regelmäßig, mit einer Prothesendysfunktion verbunden sein (30, 33).

Auch wenn im allgemeinen und wohl auch zu Recht angenommen wird, daß die Vorhöfe weitaus regelmäßiger Ausgangspunkt thromboembolischer Komplikationen sind als implantierte Klappen (30), sollte jede Thromboembolie bei Patienten mit einer Herzklappenprothese Anlaß sein, nach einer Klappenprothesendysfunktion bei oder ohne Prothesenendokarditis zu fahnden (33).

Dies gilt besonders für arterielle Embolien bei Sinusrhythmus (33).

Von 86 unserer erfaßten Patienten hatten 6 (7 %) bei der ambulanten Kontrolle eine Embolie erlitten. Die im Schrifttum publizierten Häufigkeitszahlen geben Thromboembolieraten zwischen 9,1 % und 46,8 % an (17, 30, 19, 33) und sind somit kaum vergleichbar.

Wie schon Tabelle 11 zeigt, besteht kein signifikanter Unterschied in der Embolierate bezüglich der verwendeten Klappenmodelle. Auch waren die postoperativen Embolien von der Art des Vitiums unabhängig; Patienten mit Aorten- und Mitralklappenfehlern erlitten gleich häufig postoperative Embolien. Alle diese Patienten waren antikoaguliert.

Allerdings lag bei keinem dieser Patienten bei der ambulanten Kontrolle der Quick-Werk im therapeutisch wünschenswerten Bereich (alle über 30 %).

Bioprothesen sind bezüglich thromboembolischer Gefährdung nach derzeitigen Erfahrungen allen mechanischen Prothesen überlegen (7, 46, 18, 23). Die postoperative Antikoagulation muß daher nicht in jedem Fall durchgeführt werden. (7, 30).

Daß die veröffentlichten Zahlen thromboembolischer Ereignisse relativ zu bewerten sind, ergibt sich daraus, daß eine große Dunkelziffer existiert (30). Diagnostiziert werden praktisch allein arterielle Embolien in die zentrale Strombahn oder großen Gliedmaßenarterien (30). Sie stellen jedoch sicher nicht die einzigen Lokalisationen dar, sondern lediglich jene mit der eindrucksvollsten Symptomatik.

Auch wenn die Zahl tödlicher Thromboembolien gering auszumachen ist, mußte bei klappenoperierten Patienten postoperativ eine konsequente und exakte Antikoagulation durchgeführt werden (33).

5.3 Spätletalität und Todesursachen nach prothetischem Herzklappenersatz

Unter Spätletalität verstehen wir alle Todesfälle, die später als 28 Tage nach dem operativen Eingriff eintraten. Im gesamten Beobachtungszeitraum sind von 93 beobachteten Patienten (über die verbleibenden 11 unserer 104 Patienten konnten wir keine Angaben erhalten) insgesamt sieben verstorben. Dies entspricht einer Letalitätsrate von 7,5 % im Beobachtungszeitraum von 4 Jahren.

Wenn man diese Zahlen mit denen anderer Autoren vergleicht (6, 22), so stimmen unsere Ergebnisse gut mit denen überein.

So berichtet Turina (45) von einer Spätletalität von 14,1 % und 30,8 % nach 5 bzw. 10 Jahren bei Aortenklappeninsuffizienz während des Beobachtungszeitraumes 1970 - 1979, und Perier (35) von einer Spätletalität nach 7 Jahren zwischen 39 % und 44 % bei Mitralklappenersatz.

In der Literatur (14) wird auf die niedrige Letalität und die deutlich günstigeren Verläufe gegenüber früheren Jahren hingewiesen. Diese höheren Überlebensraten der letzten Jahre müssen auch im Zusammenhang mit den verbesserten Klappenmaterialien, der besseren Beherrschung der Komplikationen und der gezielteren Überwachung gesehen werden (7, 16, 17).

Das durchschnittliche Operationsalter der verstorbenen Patienten war 58 Jahre. Sie starben durchschnittlich 42,5 Monate nach dem Eingriff. Alle Verstorbenen gehörten den Gruppen mit klinischen Schweregraden III und IV an.

Von unseren sieben Patienten starben zwei an Herzversagen, einer an einem Schlaganfall, einer an Pankreaskarzinom; bei den übrigen Patienten war die Todesursache unbekannt.

Somit ist unsere Todesursachenstatistik zu gering, um eine repräsentative Aussage zu ermöglichen.

Todesursachen sind neben Thromboembolien und Antikoagulantienblutungen kardiale Komplikationen wie Myokardinfarkt, Endokarditis, Pumpversagen, plötzlicher Herztod und Rhythmusstörungen. Dazu kommen Todesursachen von seiten der Prothese selbst wie paravalvuläres Leck, Bugelabriß, akute Klappenthrombosierung und die allgemeinen postoperativen Komplikationen wie Sepsis, Nierenversagen und Pneumonie (30).

Wie schon erwähnt gehört die Thromboembolie immer noch zu den gefürchtetsten Spätkomplikationen nach prothetischem Herzklappenersatz. In diesem Zusammenhang muß die lebensgefährliche oder gar tödliche Marcumar-Blutung erwähnt werden.

Das Risiko bei einer Antikoagulation eine Blutung zu erleiden liegt nach Angaben von Delius (3) und anderen Autoren (7, 17, 30, 9) zwischen 10 und 25 %.

Es steht außer Frage, daß nur ein richtig eingestellter Quick-Wert und seine laufende Überwachung den Erfolg einer antithrombotischen Therapie sichern kann.

Es ist durchaus vorstellbar und deckt sich auch mit unseren Erfahrungen, daß gerade im späteren Verlauf einer erfolgreich durchgeführten Operation es durch einen zu niedrig eingestellten Quick-Wert zu schweren oder gar tödlichen Blutungen kommen kann.

D) Zusammenfassung

Dieser Untersuchung liegen die Krankengeschichten von 104 Patienten zugrunde, die wegen eines Aorten- oder Mitralklappenfehlers in den Jahren 1975 - 1983 in der I. Medizinischen Klinik der Universität München untersucht und behandelt wurden.

Unsere Auswertung beinhaltet die Analyse der Kriterien, von denen die Indikation zum Herzklappenersatz abhängig gemacht wurde, und die Analyse der praoperativen Faktoren, die die Langzeitergebnisse des prothetischen Herklappenersatzes beeinflussen könnten.

1. Die Operationsindikation bei Mitralklappenstenose wurde wie bei allen Klappenfehlern bei einem klinischen Schweregrad III oder IV gemäß NYHA gestellt. Weitere Indikationen waren ein erhöhter pulmonalarterieller Mitteldruck ($\bar{P}A > 20$ mmHg) mit Lungenstauung, eine zunehmenden Rechtsherzbelastung und Kardiomegalie. Ebenso war eine absolute Arrhythmie, die bei oben erwähnten Schweregraden bei Mitralklappenfehlern fast immer vorliegt, eine Operationsindikation.
2. Bei der Mitralklappeninsuffizienz kommt zu diesen Operationsindikationen noch die Indikation bei pathologischem LVEDP ($LVEDP > 12$ mmHg) hinzu. Auch bei der Mitralklappeninsuffizienz konnte eine deutliche Verbesserung des klinischen Schweregrades und des subjektiven Befindens festgestellt werden.

Insgesamt konnten bei den Mitralklappenfehlern 50 % der Patienten ihren Schweregrad um einen Grad verbessern, 23 % verbesserten sich um zwei Grade.

3. Bei Aortenklappenstenose und -insuffizienz wurde die Operationsindikation ebenfalls bei höheren Schweregraden (III oder IV) oder bei klinischem Schweregrad II, aber deutlich pathologischem LVEDP gestellt. Es ergab sich eine postoperative Verbesserung um einen

klinischen Schweregrad bei 56 % der Patienten und um zwei Grade bei 24 % der Patienten.

Die postoperative Abnahme der Sykopenhäufigkeit bei Aortenklappenstenose betrug rund 95 %.

4. Das subjektive Befinden der Patienten besserte sich bei allen außer bei zwei Patienten durch den Herzklappenersatz.

Eine direkte Zuordnung eines oder mehrerer Kriterien, die entscheidend die postoperative Langzeitprognose beeinflussen, war bei keinem Klappenvitium möglich. Die retrospektive Analyse zeigte weiterhin, daß unterschiedlicher klinischer Schweregrad des Vitiums und/oder invasive bzw. nicht invasive Befunde die Indikation zur Operation beeinflussten.

Die entscheidende Komplikation, die das postoperative Langzeitergebnis beeinflusste, war die Thromboembolie mit einer Embolierate von 7 % während des Beobachtungszeitraums von durchschnittlich vier Jahren.

Die Spätlebetsrate lag bei 7,5 % während des gesamten Beobachtungszeitraums, entsprechend einer Absterberate von 1,75 % Patienten pro Jahr.

Todesursachen waren Herzversagen, Schlaganfall und Karzinom.

Als Schlußfolgerung für die zukünftige Indikationsstellung für einen prothetischen Herzklappenersatz kann gesagt werden, daß die klinische Schweregradeinteilung gemäß NYHA der entscheidende Parameter ist. Als unterstützende Meßwerte müssen gewertet werden der pulmonalarterielle Mitteldruck bei der Mitralklappenstenose, der pathologische LVEDP bei der Mitralklappeninsuffizienz und die Synkopenhäufigkeit bei der Aortenklappenstenose. Bei der Aortenklappeninsuffizienz sind keine eindeutigen Entscheidungskriterien vorhanden.

E) Literaturverzeichnis

- (1) Dalichau, H./Hannekum, A.: Klinische Ergebnisse von Zweiteingriffen bei erworbenen Herzklappenfehlern, Med. Klinik 78: 349-354 (1983).
- (2) Dalichau, H./Hannekum, A.: Zweiteingriffe nach operativer Behandlung von erworbenen Herzklappenfehlern, Med. Klin. 78: 336-341 (1983).
- (3) Delius, W.: Führung und Betreuung von Patienten mit künstlichen Herzklappen, Inn. Med. 10: 135-141 (1983)
- (4) Gahl, K./Trost, A./Lücke, R./Huhmann, W./Reichelt, H./Borst, H.G.: Herzklappenersatz. Körperliche Leistungsfähigkeit, röntgenologische Befunde und Funktion von Herzklappenprothesen, DMW 103: 2065-2069 (1978).
- (5) Haerten, K./Both, A./Lück, J./Herzer, J./Loogen, F.: Hamodynamische Untersuchungen nach Mitralklappenersatz mit Starr-Edwards-, Lillehei-Kaster- und Björk-Shiley-Prothesen, Z. Kardiol. 66: 242-246 (1977).
- (6) Haerten, K./Both, A./Seipel, L./Loogen, F.: Langzeitergebnisse nach Klappenersatzoperationen, Med. Welt B 19/H 12: 492-497 (1978).
- (7) Haerten, K./Horstkotte, D.: Die Beeinflussung des Langzeitverlaufs und der Prognose von Mitralklappenfehlern durch operative Maßnahmen, Herz/Kreislauf 9: 475-483 (1982).
- (8) Heberer/Köle/Tscherne: Chirurgie, Lehrbuch für Studierende der Medizin und Ärzte, Springer Verlag, 4. Auflage (1983).

- (9) Hetzer, R./Topalidis, T./Borst, H.G.: Thromboembolie und Antikoagulation nach isoliertem Mitralklappenersatz mit Bioprothesen, Inn. Medizin 10: 67-68 (1983).
- (10) Höfling, B.: Kausaltherapie der chronischen Herzinsuffizienz, Der Internist 27: 288-297 (1986).
- (11) Horstkotte, D./Aul, C./Seipel, L./Körfer, R./Budde, Th./Schulte, H.D./Bircks, W./Loogen, F.: Einfluß von Klappentyp und Klappenfunktion auf die chronische intravasale Hamolyse nach alloprothetischem Mitralklappen- und Aortenklappenersatz, Z. Kardiol. 72: 119-131 (1983).
- (12) Horstkotte, D./Haerten, K./Herzer, J./Seipel, L./Bircks, W./Loogen, F.: Preliminary results in mitral valve replacement with the St. Jude Medical Prosthesis: Comparison with the Bjork-Shiley Valve, Circulation 64, Suppl. II, 8: 203-209 (1981).
- (13) Horstkotte, D./Haerten, K./Körfer, R./Spiller, P./Budde, Th./Bircks, W./Loogen, F.: Hamodynamische Ruhe- und Belastungsuntersuchungen nach Implantation verschiedener Aortenklappenprothesen, Z. Kardiol. 72: 429-437 (1983).
- (14) Horstkotte, D./Haerten, K./Krian, A.: Der prothetische Herzklappenersatz. Natürlicher Verlauf operationswürdiger Herzklappenfehler. Möglichkeiten und klinische Ergebnisse der operativen Behandlung, Internistische Welt 5: 137-150 (1983).
- (15) Horstkotte, D./Haerten, K./Leuner, Chr./Pöttgen, W./Kindler, U./Loogen, F.: Chronische intravasale Hamolyse nach Björk-Shiley-, Lillehei-Kaster- und Starr-Edwards-Mitralklappenersatz, Z. Kardiol. 67: 629-636 (1978).

- (16) Horstkotte, D./Haerten, K./Seipel, L./Körfer, R./Budde, Th./
Bircks, W./Loogen, F.: Central hemodynamics at rest and
during exercise after mitral valve replacement with different
prostheses, *Circulation* 68, Suppl. II: 11-161 (1983).

- (17) Horstkotte, D./Körfer, R./Budde, Th./Haerten, K./Schulte, H.D./
Bircks, W./Loogen, F.: Spätkomplikationen nach Björk-Shiley
und St.-Jude-Medical-Herzklappenersatz, *Z. Kardiol.* 72: 251-
261 (1983).

- (18) Horstkotte, D./Körfer, R./Schulte, H.D./Haerten, K./Loogen, F./
Seipel, L.: Late complications following heart valve replacement,
Thorac. Cardiovasc. Surgery 30: 12 (1982).

- (19) Horstkotte, D./Körfer, R./Seipel, L./Bircks, W./Loogen, F.: Late
complications in patients with Björk-Shiley and St. Jude
Medical heart valve replacement, *Circulation* 68, Suppl. II:
175 (1983).

- (20) Horstkotte, D./Krayenbühl, H.P./Loogen, F.: Controversies in
heart Valve replacement, *Z. Kardiol.* 75, Suppl. 2: 293-297
(1986).

- (21) Horstkotte, D./Loogen, F.: Erfolgsbeurteilung mit invasiven und
nichtinvasiven Methoden nach Herzklappenoperationen, Suppl. 2
zur *Z. Kardiol.* 72, 10 (1983).

- (22) Horstkotte, D./Loogen, F./Kleikamp, G./Schulte, H.D./Trampisch,
H.J./Bircks, W.: Der Einfluß des prothetischen Herzklappen-
ersatzes auf den natürlichen Verlauf von isolierten Mitralf-
und Aortenklappenfehlern sowie Mehrklappenerkrankungen, *Z.*
Kardiol. 72, 494-503 (1983).

- (23) Horstkotte, D./Mrotzek, R./Herzer, J.A./Haerten, K./Loogen, F.: Long-term follow-up and complications after heart valve replacement, Thorac. Cardiovasc. Surgery 29: 41 (1981).
- (24) Hurst, J.W.: The Heart, M. D., McGraw Hill Book Company, 5. Auflage.
- (25) Jansen, W./Arnold, G./Hombach, V./Tauchert, M./Dalichau, H./Osterspey, A./Hilger, H.H.: Segeleinriß einer Carpentier-Edwards-Bioprothese im echokardiographischen Bild, Med. Welt B 34, H 13: 416-422 (1983).
- (26) Jansen, W./Brecht, R./Hombach, V./Taucher, M./Arnold, G./Kaiser, C./Lübbing, H.: Echokardiographische Diagnose der Nahtdehiscenz einer St. Jude-Medical-Prothese in Mitralposition, Herz/Kreislauf 8: 451-458 (1982).
- (27) Klinge, R.: Das Elektrokardiogramm, Leitfaden für Ausbildung und Anwendung, Thieme Verlag, 2. Auflage.
- (28) Kübler, W./Maurer, W./Witte, A./Loogen, F.: Die Erkennung von Funktionsstörungen künstlicher Herzklappen mit unblutigen Methoden, Inn. Medizin 1: 46-54 (1974).
- (29) Lichtlen, R.D./Gahl, K./Daniel, W.G.: Infektiöse Endokarditis: Klinik und Diagnostik, Schweiz. med. Wschr. 114, N 45: 1566-1575 (1984).
- (30) Lück, J./Schwepper, D./Both, A./Haerten, K./Herzer, K./Loogen, F.: Komplikationen nach prothetischem Klappenersatz, Z. Kardiol. 66: 436-442 (1977).
- (31) Meisner, H./Mayr, N./Schmidt-Hakelmann, P./Struck, E./Sebening, F.: Die Chirurgie der erworbenen Herzklappenfehler, Perimed Fachbuch Verlagsgesellschaft GmbH, Erlangen.

- (32) Mertens, H.M./Mannebach, H./Debes, I.: Rehabilitation nach Klap-
penersatzoperation, Med. Welt B 29, H 12: 498-502 (1978).
- (33) Michel, D./Klinner, W.: Der Patient mit der künstlichen Herzklap-
pe, Perimed Fachbuch Verlagsgesellschaft GmbH, Erlangen.
- (34) Morse, D./Steiner, R./Fernandez, J.: Guide to Prosthetics Cardiac
Valves, Springer Verlag (1985).
- (35) Perier, P. et al.: Comparative evaluation of mitral valve repair
and replacement with Starr, Björk, and porcine valve prothe-
ses, Cardiovascular Surgery 1983, Vol. 70, Suppl. I: 187-191
(1984).
- (36) Riecker, G.: Klinische Kardiologie, Springer Verlag, 2. Auflage
(1982).
- (37) Riecker, G.: Therapie Innerer Krankheiten, Springer Verlag,
5. Auflage (1983).
- (38) Rona, G.: Funktionsstörungen künstlicher Herzklappen, Z. Allg.
Med. 59: 628-633 (1983).
- (39) Scheld, H.H./Schlepper, M./Mulch, J./Görlach, G./Höge, R./
Hehrlein, F.W.: Periphere Embolie eines Kalfigstegs 12 Jahre
nach Aortenklappenersatz mit einem Starr-Edwards-Ventil,
Herz/Kreislauf 5: 240-243 (1983).
- (40) Schettler, G.: Innere Medizin, Ein kurz gefaßtes Lehrbuch, Thieme
Verlag B I, 4. Auflage (1976).
- (41) Seipel, L./Loogen, F./Haerten, K.: Langzeitergebnisse nach klap-
penerhaltenden Operationen, Med. Welt B 29, H 12: 488-491
(1978).

- (42) Siegenthaler, W./Kaufmann, W./Hornbostel, H./Walter, H.D.: Lehrbuch der Inneren Medizin, Thieme Verlag (1984).
- (43) Sold, G.: Assessment of valvular heart disease with combined echocardiographie and Doppler spectrum techniques on alternative to preoperativ catheterisation, Z. Kardiol. 75, Suppl 2: 13-17 (1986).
- (44) Türk, R.B.M./Babaryka, I.: Ungewöhnliche tödliche Spatkomplikationen nach Aortenklappenersatz. DMW 108: 666-668 (1983).
- (45) Turina, J. et al. Improved late survival in patients with chronic aortic regurgitation by earlier operation, Cardiovascular Surgery 1983, Vol. 70, Suppl. I: 147-151 (1984).
- (46) Weinhold, Ch./Kreuzer, E./Klinge, R.: Herzklappenprothesen - Wahl der Prothese und Indikationen, unveröffentlichtes Manuskript aus der Herzchirurgischen Universitätsklinik.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozent Dr. W. Krawietz für die Überlassung des Themas und die Betreuung bei der Fertigstellung der Arbeit herzlich danken.

Herrn Dr. H. Hacker möchte ich für seine entgegenkommende Unterstützung bei der statistischen Auswertung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Außerdem danke ich meinem Kollegen Dr. Walter Gollmitzer für seine Hilfe bei der Lösung technischer Probleme und Herrn Nicolas Vortmeyer für seine Unterstützung bei der Anfertigung der Abbildungen sowie Frau Herta Meier für die Durchführung der Schreibarbeiten.

Lebenslauf

Am 07. April 1956 wurde ich, Christa Wanner, als Tochter des Kaufmanns Franz Xaver Wanner und seiner Ehefrau Annemarie, geborene Haas, in Simmerberg, Kreis Lindau, geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Grundschule in Simmerberg wechselte ich 1966 an das Gymnasium Lindenberg und legte dort 1975 das Abitur ab.

Nach einjährigem Frankreichaufenthalt besuchte ich eine Sprachenschule in Heidelberg, die ich 1977 mit der Prüfung zur Auslandskorrespondentin für Französisch abschloß.

Vom 01. Oktober 1977 bis 30. September 1980 absolvierte ich eine Ausbildung als Krankenschwester an der Krankenpflegeschule des Stadtkrankenhauses Kempten.

Danach war ich ein halbes Jahr als Krankenschwester an der Universitätsklinik München-Großhadern tätig.

Seit dem 02. Mai 1981 studiere ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München Humanmedizin. 1983 legte ich die Ärztliche Vorprüfung, 1984 den ersten Abschnitt und 1986 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.

